Aus der Prosektur des Krankenhauses r/I. in München.

Über
Pulmonalstenose
mit Foramen ovale persistens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Brunner,
approb. Arzt aus München.

München 1903.
Buchdruckerei von J. B. Lindl.

Aus der Prosektur des Krankenhauses r/I. in München.

Über
Pulmonalstenose
mit Foramen ovale persistens.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Fritz Brunner,
approb. Arzt aus München.

München 1903.
Buchdruckerei von J. B. Lindl.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Obermedizinalrat Professor Dr. O. von Bollinger.

Seinen Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552325_0015

Die Erkrankungen des Herzens sind, was subjektives Befinden und klinische Erscheinungen anbelangt, überaus verschiedener Art; dementsprechend sind auch die anatomischen Befunde verschieden. Die bedeutendsten pathologischen Veränderungen, die wir post mortem antreffen, stammen fast immer aus dem embryonalen Leben; es sind mithin Entwicklungsstörungen, woraus dann Hemmungsbildungen resp. Mißbildungen resultieren.

Wir finden einmal, daß das Septum ventriculorum entweder ganz fehlt oder einen Defekt, auch mehrere größere und kleinere Defekte zeigt. Eine nicht seltene Beobachtung ist ferner, daß das Foramen ovale in großem oder kleinem Umfang persistiert, daß also die normale Schließung sich nicht vollzogen hat. Ein andermal können wir eine sogenannte Transposition der großen Gefäße feststellen: die Aorta entspringt z. B. aus dem rechten Ventrikel, die Art. pulm. aus dem linken oder beide aus ein und demselben Herzabschnitt. Eine weitere Anomalie ist, daß der Ductus Botalli nicht obliteriert, mit anderen Worten, daß eine Kommunikation zwischen Aorta und Pulmonalis bestehen bleibt. Solche Befunde können uns am Sektionstisch entgegentreten entweder einzeln oder mit einer oder der anderen genannten Abnormität zusammen.

Angeboren treffen wir auch ziemlich häufig eine Stenose der Art. pulm. an. Diese kann ihren Grund haben in einer schwachen Entwicklung dieses Gefäßes selbst (allerdings eine große Seltenheit), öfters aber ist sie bedingt durch eine

Verengung im conus arteriosus oder einer solchen des Annulus fibrosus. Das letzte ursächliche Moment der Pulmonalstenose endlich ist in der Veränderung der Klappen selbst zu suchen.

Daß auch diese Form von Herzerkrankung häufig kombiniert ist mit den oben genannten Fehlern, steht fest.

In dem hier später anatomisch und klinisch näher zu beschreibenden Fall handelt es sich um eine durch Veränderung der Klappen bedingte Pulmonalstenose mit offenem Foramen ovale.

Die Literatur über Stenose der Art. pulm. ist umfangreich. Die bisher veröffentlichten Fälle dürften nach den neuesten Zusammenstellungen die Zahl 300 wohl überschreiten, worin auch allerdings die nicht unbeträchtliche Zahl von Atresien mit hereinbezogen ist. v. Ettlinger schlägt die Zahl der bis 1891 beobachteten Fälle von Stenose und Atresie der Pulmonalstenosen auf 266 an.

In Vierordts „Angeborenen Herzkrankheiten" sind verschiedene Statistiken und Tabellen angegeben, die hier im Auszug mitgeteilt seien. Peacock fand unter 181 Herzmißbildungen 119 Fälle (= 65,75%) von Stenose oder Atresie der Pulmonalarterie; von ersterer 90, von letzterer 29. Unter 82 Fällen von Stenose und Atresie fand H. Meyer:

33 mal Stenose der Pulmonalis schlechtweg.
16 „ congenitale Stenose des Conus.
15 „ Atresie oder das Gefäß als solides Band.
13 „ Stenose durch Veränderungen an der Klappe.
5 „ gänzliches Fehlen der Pulmonalis.

Die Zahl der angebornen Pulmonalstenosen mit geschlossener Kammerscheidewand beträgt nach L. Wagner (1889) 77. Rauchfuß fand in 24 Fällen von Stenose und Atresie 7 mal das Septum der Kammer geschlossen; Peacock stellte Anfang d. J. 1869 in einer Tabelle 26 Fälle von Pulmonalatresie mit geschlossenem Septum ventriculorum zusammen. Unter 83 Stenosen sind nach Vierordt 71

mit offenem, bloß 12 mit geschlossenem Septum ventriculorum. Hierbei sind nur solche Fälle verwertet, in welchen das Septum ausdrücklich als offen oder geschlossen bezeichnet ist.

Nach Taruffis Statistik war bei Stenose der Pulmonalis

20 mal das Foram. ovale offen und das Sept. ventr. intakt.

45 „ das Foram. ovale offen und ein Defekt im Sept. ventr.

37 „ nur ein Defekt im Sept. ventr.

Bei 30 Stenosen nach Deguise bestand:

22 mal	Kommunikation zwisch. beiden Ventr.	73,33 %
15 „	Kommunikation zwischen Ventrikeln und zwischen Vorhöfen	50 %
10 „	Kommunikation zwisch. d. Vorhöfen	33,33 %
7 „	Stenose der Tricuspidalis	23,33 %
3 „	offener Ductus arteriosus	10 %
2 „	offener Ductus art. und Defekt in beiden Scheidewänden	6,66 %

Den prozentischen Anteil der Pulmonalis an den congenitalen Erkrankungen des Herzens im Vergleich mit den Affektionen an den anderen Ostien möge noch die Tabelle nach Costa-Alvarenga veranschaulichen:

	Ost. pulmon.	Ost. ven. dextr.	Ost. aortic.	Ost. ven. sinistr.
Stenose	37,03	9,87	6,17	6,71
Atresie	4,93	—	—	1,23
Insufficienz der Klappen	4,93	—	7,4	—
Sten. u. Ins. d. Klappen	—	—	—	1,23

Man erklärte die Herzanomalien schlechtweg als Entwicklungshemmungen, weil man die Beobachtung machte, daß diese häufig mit angebornen anderen Mißbildungen vorkamen. Und in der Tat, mit den angebornen Herzerkrankungen sind sehr häufig Mißbildungen anderer Organe verbunden. Rauchfuß allerdings zählt die Kombination mit Mißbil-

dungen anderer Organe zu den selteneren Befunden. Vierordt dagegen findet, daß wohl 10 Prozent der angebornen Herzkrankheiten mit anderen Mißbildungen kompliziert sind. Es sind mindestens 80 Fälle — aus der Literatur sorgsam und mit aller Genauigkeit zusammengestellt — die dort angeführt werden. Einige seien hier genannt: Hasenscharte, Gaumen- und Bauchspalte, Zahnanomalien, Knochenveränderungen, abnorme Lagerung oder verschiedene pathologische Formen von Eingeweiden, Atresia ani u. s. f. Alle diese Mißbildungen, so fährt V. fort, sind mit mehr oder minder komplizierten Defekten der Kammerscheidewand verknüpft, bei den Defekten des Vorhofseptums treten sie entschieden zurück.

Entwicklungsgeschichte des Herzens.

Um nun diese Bildungsfehler oder die die Entwicklung des Herzens beeinflussenden pathologischen Vorgänge richtig verstehen zu können, ist es von Wichtigkeit, an die notwendigsten entwicklungsgeschichtlichen und anatomischen Angaben mit kurzen Worten zu erinnern, natürlich nur insoweit, als sie in unserem Falle von Interesse sind.

Die einzelnen Daten stammen aus dem Lehrbuch von O. Hertwig. Der ursprünglich gerade Schlauch — die erste Anlage des Herzens — macht verschiedene Drehungen und Krümmungen durch. Am S-förmig gekrümmten Schlauch vollzieht sich nun eine Sonderung in mehrere hintereinander gelegene Abteilungen. Es setzen sich der weiter gewordene venöse und der arterielle Teil durch eine tiefe Einschnürung gegen einander ab und können nun als Vorhof und Kammer sowie die verengte Stelle zwischen beiden nach einer von Haller eingeführten Bezeichnung als Ohrkanal unterschieden werden. An der vorderen und hinteren Fläche der Kammeranlage macht sich bald eine seichte, von oben nach unten verlaufende Furche bemerkbar — der Sulcus interventricularis — und läßt äußerlich eine linke und eine rechte Kammerhälfte unterscheiden. Die letztere ist die engere und setzt sich nach oben in den Truncus arteriosus

fort. Der Übergang ist aber kein allmählicher; dazwischen liegt eine verengte Stelle, das Fretum Halleri, welches schon von älteren Anatomen unterschieden, eine Zeit lang weniger beachtet und jetzt wieder von His als bemerkenswert beschrieben worden ist; denn es bezeichnet den Ort, an welchem sich später die Semilunarklappen anlegen.

Während der äußerlich sichtbaren Formveränderungen gehen auch in der feineren Struktur der Herzwände einige Veränderungen vor sich. Die Herzanlage besteht am Anfang aus einem inneren, von platten Zellen ausgekleideten Endothelrohr und einem äußeren, aus protoplasmareichen Zellen bestehenden und vom mittleren Keimblatt abstammenden Muskelschlauch. Beide sind durch einen nicht unansehnlichen, wahrscheinlich mit gallertiger Zwischensubstanz gefüllten Raum vollständig von einander getrennt.

Mit der Entwicklung der Lungen, die in nächster Nähe des Herzens durch Ausstülpung aus dem Vorderdarm entstehen, wird nun eine Verdoppelung des Herzens und des Blutkreislaufes angebahnt. Die Lungen empfangen ihr Blut aus einem dem Herzen ganz nahe gelegenen Arterienstamm, aus dem fünften, vom Truncus arteriosus sich abzweigenden Aortenbogen.

Der doppelte Kreislauf tritt dann in Erscheinung, wenn sich der Lungen- und der Körperblutstrom auf der kurzen Strecke der Gefäßbahn, welche beide gemeinsam durchlaufen (Vorhof, Kammer und Truncus arteriosus), durch Scheidewände von einander absetzen.

Zuerst zerfällt die Kammer durch eine von der Herzspitze aus entstehende Scheidewand (Septum ventriculorum) in eine durch den Sulcus interventricularis auch äußerlich bezeichnete linke und rechte Hälfte. Zweitens teilt sich der ursprüngliche Ohrkanal, das spätere Ostium atrioventriculare, durch das Septum intermedium, dessen unterer Rand mit dem oberen Rande der Kammerscheidewand verschmilzt.

Die weiteren Umwandlungen betreffen die Zweiteilung des Truncus arteriosus. Etwa zur Zeit, wenn die Scheidewandbildung in der Kammer erfolgt, plattet sich der aus ihr entspringende Truncus arteriosus etwas ab und erhält eine spaltförmige Höhle. An den platten Seiten treten zwei leistenförmige Verdickungen auf, wachsen einander entgegen und zerlegen die Höhlung, indem sie verschmelzen, in zwei auf dem Querschnitt dreieckig erscheinende Gänge. Jetzt markiert sich auch äußerlich der Eintritt der im Innern geschehenen Trennung durch zwei Längsfurchen in ähnlicher Weise, wie an der Kammer die Scheidewandbildung durch den Sulcus interventricularis angedeutet wird. Die beiden durch Teilung entstandenen Kanäle sind die Aorta und die Pulmonalis. Eine Zeit lang sind sie noch von einer gemeinsamen Adventitia umgeben, dann weichen sie weiter auseinander und werden auch äußerlich getrennt. Der ganze Trennungsprozeß im Truncus arteriosus verläuft unabhängig von der Entwicklung einer Scheidewand in der Kammer, wie er denn oben zuerst beginnt und von da aus nach abwärts fortschreitet. Ganz zuletzt tritt das Aortenseptum auch in den Kammerraum selbst ein, setzt sich mit der dort selbständig entwickelten Kammerscheidewand in Verbindung, liefert den als Pars membranacea bekannten Teil und vollendet so die Sonderung der Abflußbahnen aus dem Herzen; die Aorta wird der linken, die Pulmonalis der rechten Kammer zugeteilt. Noch vor der Trennung des Truncus arteriosus haben sich auch die Semilunarklappen als 4 Wülste, die aus Gallertgewebe mit einem Überzug von Endothel bestehen, an der als Fretum Halleri bezeichneten, verengten Stelle angelegt. Zwei von ihnen werden bei der Scheidung des Truncus in Aorta und Pulmonalis halbiert. Auf jedes Gefäß kommen daher jetzt 3 Wülste, die durch Schrumpfung des Gallertgewebes die Form von Taschen annehmen. Ihre Anordnung wird, worauf Gegenbaur aufmerksam macht, aus der Entwicklung

verständlich. „Indem der ursprünglich einheitliche Bulbus arteriosus sich in 2 Kanäle scheidet, verteilen sich die knötchenförmigen Anlagen von ursprünglich 4 Klappen derart, daß eine vordere und die vorderen Hälften der beiden seitlichen auf den vorderen Arterienstamm (die Pulmonalis), eine hintere und die hinteren Hälften der beiden seitlichen auf den hinteren Arterienstamm (Aorta) treffen".

Am spätesten findet die Trennung in 2 Hälften am Vorhof statt. Zwar wird sie beim Menschen schon von der achten Woche an eingeleitet, vollendet aber wird sie erst nach der Geburt mit dem Verschluß des Foramen ovale. Eingeleitet wird sie dadurch, daß 2 niedrige halbmondförmige Falten entstehen. Eine von ihnen, die vordere Vorhofsichel (Septum atriorum), geht von der vorderen Wand aus und greift mit einem Schenkel auf die Decke, mit dem anderen auf den Boden des Vorhofs über, wo sie in das Septum intermedium übergeht. Sie ist muskulös wie die Kammerscheidewand. Die zweite Falte, die hintere Vorhofsichel (Valvula foraminis ovalis), ist bindegewebig, membranös und entspringt von der hinteren Wand, wo sie später zur linken Seite von der Einmündung der unteren Hohlvene liegt. Zur rechten Seite derselben sieht man noch eine Venenklappe, die Valvula Eustachii. Sie ist parallel zur hinteren Vorhofsichel gestellt, hat aber mit der Scheidewandbildung nichts zu tun. Im dritten Monat sind alle diese Teile schon sehr deutlich entwickelt; es reicht die hintere Vorhofsichel schon nahe zum verdickten Rande der vorderen Sichel (Septum atriorum) heran, weicht aber mehr schräg in den linken Vorhofsteil hinein, so daß ein weiter Spalt, das Foramen ovale, offen bleibt und dem Blute der unteren Hohlvene den Eintritt in den linken Vorhofsteil gestattet. Nach der Geburt legen sich vordere und hintere Falte mit ihren Rändern aneinander und verschmelzen mit nicht seltenen Ausnahmen vollständig. Die hintere Falte liefert den häutigen Verschluß des Foramen ovale.

Die vordere erzeugt mit ihrem verdickten, muskulösen Rand oben und vorn den Limbus Vieussenii.

Dies sind in kurzem die entwicklungsgeschichtlichen Angaben, die mir für das Verständnis des Folgenden wünschenswert erschienen und auf die dann später noch hingewiesen werden soll.

Angeborne und erworbene Pulmonalstenose.

Die Pulmonalstenose wurde eingangs schon als congenitale Erkrankung bezeichnet. Wir sehen bei der Durchsicht der Literatur nur wenige Fälle, die als wirklich erworbene Erkrankungen angesprochen werden können. Schon daraus, daß nur selten isolierte Erkrankungen der Pulmonalarterie nach der Geburt beobachtet werden, welche einen dauernden Klappenfehler herbeiführen, dürften wir, wie Niergarth meint, den Fehler a priori als congenital bezeichnen, wenn uns nicht das Sektionsergebnis und die Krankheitserscheinungen intra vitam als bessere Beweise zu Gebote stünden. Vor wenigen Jahren hat Rosenthal in seiner Dissertation eine Krankengeschichte und das hierzu gehörige Sektionsprotokoll veröffentlicht, auf Grund deren er auf erworbene Stenose plädiert. Ein ganz kurzer Auszug, der sich auf das Notwendigste beschränkt, sei davon hier angeführt: Der rechte Vorhof ist bedeutend dilatiert, doppelt Hühnerei groß; der rechte Ventrikel mäßig erweitert, die Wände sehr stark hypertrophiert (8 mm bis 1 cm dick). Der Conus arteriosus ist erweitert. Das Septum ventriculorum ist vollkommen normal, die Pars membranacea nicht perforiert. Die Segel der Pulmonalklappe sind fest miteinander ringförmig verwachsen und verdickt, namentlich auch am Schließungsrande. Diese Verdickungen bilden namentlich auf der dem Ventrikel zugekehrten Fläche kleine Unebenheiten, welche als ältere endocarditische Prozesse anzusehen sind. Die Segel sind sehr verkürzt und gegen die Wand der Arterie retrahiert, so daß eine Stenosierung mit einem Durchmesser von 6—7 mm resultiert, welche eine knopfförmige Gestalt hat. Jenseits der Klappe ist die Arterie erweitert. Entsprechend der Erweiterung der Arteria pulmonalis

oberhalb der Klappen sind die Gefäße in der Lunge auffallend weit. In der Arteria pulmonalis nirgends sklerotische Herde. Foramen ovale und Ductus Botalli verhalten sich, da darüber nichts näheres gesagt ist, wohl normal.

Die Annahme eines postfötalen endocarditischen Ursprunges der Veränderungen an den Pulmonalklappen wird nach der Ansicht Rosenthals durch die Verwachsung und Verdickung der Segel und namentlich durch die Unebenheiten, welche sich besonders auf der Ventrikelfläche der Klappen vorfinden, bestätigt. Diese Unebenheiten und Verdickungen sind jedenfalls Resultate älterer endocarditischer Prozesse, welche wohl akut waren zur Zeit, als Patient die ersten Beschwerden und Symptome einer Herzerkrankung hatte. „Ursache der Endocarditis ist wohl irgend eine Infektion, wofür die bedeutende Milzvergrößerung spricht, die nicht auf embolischer Infarktbildung und wohl nur zum kleinen Teil auf Stauung beruht".

Zu den neueren Veröffentlichungen dieser Art gehört noch „ein Fall von akquirierter Stenose des Ostium pulmonale" (Th. Rinsema im „Deutschen Archiv für klinische Medizin"). Die dortigen Angaben sind: Septum atriorum und ventriculorum geschlossen, Ductus Botalli zu einem dünnen Strang obliteriert. Der rechte Ventrikel ist etwas hypertrophisch, nicht dilatiert. Die Pulmonalklappen, 1,5 cm hoch, sind etwas geschrumpft, stark verdickt, an den Rändern miteinander verwachsen, in der Nähe der Noduli Arantii mit kleinen hahnenkammförmigen Exkreszenzen besetzt. Die Klappen scheinen dadurch, von oben gesehen, schmäler zu sein als weiter unten.

In der Neuzeit sind noch zwei weitere Fälle beobachtet worden; der eine ist von M. Meyer (Deutsches Archiv für klinische Medizin: „Über einen Fall von Stenosierung der Pulmonalarterie infolge von akuter Endocarditis der Semilunarklappen") beschrieben, der andere in der Arbeit von R. Keller (gleichfalls im Deutschen Archiv für klinische Medizin) nieder-

gelegt worden: „Über einen Fall von maligner Endocarditis an den Klappen der Arteria pulmonalis nach Gonorrhoe."

Manche Autoren gehen so weit und sagen, daß fast jede erworbene Pulmonalstenose durch den malignen Charakter gekennzeichnet sei, mit anderen Worten, daß jede solche Erkrankung infolge von Endocarditis ulcerosa entstehe. Viele solche Stenosen sind auch in der Tat beschrieben. Ein kurzer Auszug aus einem Sektionsbericht von J. Weckerle lautet: Die Pulmonalklappen sind in hohem Grade deformiert. Die linke ist verdickt mit mißfarbigem, graugelblichem Belage bedeckt, ihr Gewebe sehr zerreißlich, unter dem Belage exulzeriert und zerstört. Die beiden übrigen Klappen sind zum größten Teil zerstört, die Reste mit hahnenkammförmigen, mandelgroßen Vegetationen versehen, die $^1/_4$ cm ins Lumen des Gefäßes vorragen. Die Wucherungen selbst sind ziemlich derb, höckerig, uneben, hell blaßgelb, auf ihrer Höhe wie angenagt. An Stelle der vorderen Klappen befindet sich eine napfartige Höhlung, deren Wandung bis $^1/_2$ cm hahnenkammartig ins Lumen vorspringt. Die konvexe Fläche derselben sieht gegen das Lumen, die konkave gegen die Wand der Lungenarterie. Die Höhle selbst und ihre Ränder sind von fetziger, unebener Beschaffenheit, an letzteren kleine, zerklüftete Exkreszenzen. Alle diese Rauhigkeiten und Unebenheiten sind mit reichlichen, derben Fibrinauflagerungen versehen, die zum Teil mit dem Klappengewebe verfilzt und von diesem nur schwer lösbar sind. Das Ostium der Lungenarterie ist durch die Wucherungen und Auflagerungen hochgradig verengt, etwa nur für einen dünnen Bleistift durchgängig.

Ein bestimmtes Urteil abzugeben, ob der betreffende Fall von Pulmonalstenose angeboren oder erworben ist, fällt nicht immer ganz leicht. Alle beobachteten Erkrankungen dieser Art wurden auf diesen Unterschied hin untersucht und man verlangt mit Recht von jedem, der zur Genese und Kasuistik dieser Erkrankungen beiträgt, ein Urteil, das zu

Gunsten des intra- oder extrauterinen Ursprungs spricht. Wir fragen daher auch uns: angeboren oder erworben?

Kritik der beiden Theorien.

Kußmaul schreibt in seinem Werk über angeborne Enge und Verschluß der Lungenarterienbahn, daß man mit um so größerer Wahrscheinlichkeit auf den fötalen Ursprung einer Stenose oder Atresie der Lungenarterienbahn schließen darf, wenn folgende Punkte zutreffen:

1. je näher der Termin des Ablebens der Geburt liegt;
2. je frühzeitiger die Cyanose und andere Erscheinungen eines Herzfehlers, zumal sogen. physikalische Symptome der Stenosis arteriae pulmonalis nach der Geburt konstatiert werden konnten;
3. wenn Foramen ovale und Ductus arteriosus Botalli beide zugleich offen blieben, oder doch der letztere;
4. je größer bei allein offen gebliebenem Foramen ovale die Öffnung des Septum atriorum ist und je mehr sie durch Defekt der Fleischmassen selbst bedingt ist;
5. wenn die Klappen der Lungenarterie eine evident congenitale Anomalie der Bildung zeigen;
6. wenn der Lungenarterienstamm beträchtlich verengt und seine Wände zu dünn sind;
7. wenn der rechte Ventrikel verkleinert oder gar verkümmert erscheint.

Zunächst hebe ich hervor, daß Kußmaul sich vorsichtig ausdrückt; er sagt nicht mit aller Präzision, daß diese einzelnen Erscheinungen maßgebend seien; er sagt nur, daß sie jene Aetiologie wahrscheinlich machen. Und wenn wir die von ihm aufgestellten Thesen näher prüfen, so zeigt sich, daß auf Grund der seither angestellten Beobachtungen seine Aufstellungen einigermaßen modifiziert werden müssen.

Das bestehende Alter kann und darf kein ganz sicheres Kriterium abgeben; sind ja doch einzelne Fälle bekannt — durch die Autopsie als sicher congenital erwiesen — aus denen hervorgeht, daß die Kranken ein ziemlich hohes Alter erreichten. In dieser Beziehung wurden folgende Be-

obachtungen gemacht, die Vierordt in seinem Werk über „Angeborne Herzkrankheiten“ zusammengestellt hat.

Eine Tabelle der Prozent-Sterblichkeit für einzelne Lebensjahre bei reiner Stenose gibt Rauchfuß. Die Zahl der Fälle, mit denen er die Berechnung anstellte, betrug 81. Davon sind gestorben:

im 1. Jahre 17,3 %
bis zum 2. „ 64,3 %
„ „ 20. „ 87,7 %

Eine aus den Werken verschiedener Autoren zusammengestellte Tabelle findet sich bei Moussous. Nach ihm starben an Pulmonalstenose mit offenem Foramen ovale und geschlossenem Septum ventriculorum:

im	1. Jahre	3
„	4. „	1
„	7. „	1
„	36. „	1
„	46. „	1
		7 Fälle.

Eine Zusammenstellung, die uns Auskunft gibt über das erreichte Alter der mit Pulmonalstenose und einem Defekt des Herzens behafteten Patienten, verdanken wir Taruffi. Er berichtet:

Tod erfolgt	For. ov. offen, Sept. ventr. intakt	For. ov. offen, Sept. ventr. defekt	Defekt des Sept. ventr.
vor Geburt	—	—	1
1. Jahr	3	6	5
1.— 7. „	3	19	8
7.—14. „	3	12	13
14.—21. „	5	7	5
21.—28. „	2	1	3
28.—40. „	4	—	2
	20	45	37

Die Durchschnittslebensdauer der Kranken mit Pulmonalstenose bewegt sich nach den verschiedenen Beobachtungen innerhalb enger Grenzen.

Nach Rauchfuß ergibt sich an der Hand folgender Tabelle eine solche von $9^1/_4$ Jahren.

Es starben

bis zum 1. Jahre = 17 %
vom 1.— 5. „ = 20 %
„ 5.—10. „ = 27 %
„ 10.—20. „ = 23 %
„ 20.—30. „ = 12 %

Bei C. Paul dagegen wird das mittlere Lebensalter an der Hand der Daten von 33 durch die Autopsie bestätigten Fällen von Pulmonalstenose zu 13 Jahren berechnet.

Im einzelnen starben

im		1. Jahre	5
„	1.— 5.	„	5
„	5.—10.	„	6
„	10.—20.	„	8
„	20.—30.	„	7
„		34. „	1
„		57. „	1

Aus der Stölkerschen Statistik endlich geht hervor, daß nur 15 % das 20. Jahr überlebten. Es starben

vor dem 1. Tage	4
in der 1. Woche	4
von der 2. Woche bis Ende des 3. Monats	6
vom 5. Monat bis Ende des 1. Halbjahres	10
„ 1. Halbjahr bis Ende des 10. Jahres .	18
„ 11. Jahre bis zum 15. Jahre	14
„ 16. „ „ „ 20. „	8
„ 21. „ „ „ 25. „	7
„ 26. „ „ „ 30. „	2
„ 31. „ „ „ 35. „	3
„ 36. „ „ „ 40. „	3

Was schließlich die beobachtete maximale Lebensdauer anbelangt, so bezeichnet als äußerste Grenze Gintrac das 22., Bouillaud das 39., Spitta das 40. und Bertin das 57. Jahr.

Subjektives Empfinden und objektive Befunde am Lebenden, wie Cyanose und andere Erscheinungen, ferner physikalische Symptome dürfen bei der Beurteilung dieser Frage nicht so sehr in die Wagschale fallen, da ja infolge eingetretener Kompensation auch ziemlich ausgeprägte Klappenfehler länger latent bleiben können.

Es kann also nur das anatomische Verhalten einen sicheren Anhaltspunkt zur Unterscheidung der extra- und intrauterin entstandenen Formen abgeben. Dem Offenbleiben des Foramen ovale spricht Kußmaul in seiner 3. These die Bedeutung für die embryonale Entstehung ab, obwohl doch viele Fälle von Pulmonalstenose mit foetalem Ursprung bekannt sind, bei denen ein Foramen ovale persistens die einzige Komplikation bildete. So fand Gintrac unter 20 Verengerungen 13 mal das eirunde Loch offen.

Der Ductus Botalli hat offenkundig mehr Beziehung zur Atresie des fraglichen Gefäßes, und wir finden ihn auch in der Regel da offen, wo die Lungenschlagader atretisch ist. Dies bestätigt auch Buhl, wenn er sagt, nur bei Obliteration der Pulmonalis könne der Ductus Botalli weiter bleiben. Zwar erhält sich auch bei Stenose eine Öffnung dieses embryonalen Gebildes, aber eben nur dann, wenn die Verengerung der Pulmonalis so stark ist, daß das Lumen derselben für die Ernährung der Lungen nicht genügt. Dafür spricht auch der Umstand, daß dieser arterielle Gang einen verschiedenen Durchmesser hat. Der Ductus arteriosus obliteriert also, wenn die Blutversorgung der Lunge auf natürlichem Wege hinreicht, oder wenn sich ein Kollateralkreislauf etwa durch die Arteriae bronchiales, oesophageae oder durch die Arteria subclavia ausgebildet hat. Es kann also sehr wohl der Ductus Botalli offen sein und gleichzeitig eine Stenose der Pulmonalis bestehen. Offenes Foramen ovale und offener Ductus

Botalli dürfen sicher nicht in Gemeinschaft als Anhaltspunkte für die kongenitale Annahme bezeichnet werden.

These 4 darf ferner auch nicht mehr als Beweis eines fötalen Ursprungs angesehen werden. Bei genauer Prüfung der Fälle wird die Öffnung des Foramen ovale verschieden groß gefunden; bald ist es für den Zeigefinger oder den kleinen Finger durchgängig, bald hat es ein Lumen von der Größe einer Fingerkuppe; oft ist es eine nur 1—3 mm lange, für eine dünne Sonde oder Borste von hinten nach vorne passierbare Kommunikationsöffnung. Mit Recht sagt H. Ruge in seinem Werk über Defekte der Vorhofscheidewand des Herzens, daß man diese Defekte nur als Bildungsfehler deuten und nicht nach der Größe der Kommunikationsöffnung oder nach der Dicke und muskulösen Beschaffenheit der Teile beurteilen dürfe.

Auch These 7 kann nicht maßgebend sein für die Erklärung der im Mutterleibe entstandenen Stenose. Ist ja doch meist gerade der rechte Ventrikel in Gemeinschaft mit dem rechten Vorhof dilatiert und hypertrophisch statt verkleinert. Es trifft Kußmauls Behauptung wohl mehr auf die als Atresie bezeichnete Erkrankung zu, bei der der rechte Ventrikel fast bis zur Verkümmerung verkleinert wird. Indes handelt es sich hier um eine Regel, nicht um ein Gesetz. In dem von Rokitansky erwähnten Fall war neben Atresie der Konusspitze nur exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels vorhanden, in dem von Schuler beobachteten neben einer freilich fast bis zum Verschluß vorgeschrittenen Verengerung des Ostiums konzentrische Hypertrophie. Vielleicht führt Atresie, meint auch Kußmaul, nur dann zur Verkümmerung des rechten Ventrikels, wenn sie sehr frühe, nach dem erfolgten Verschluß des Septum ventriculorum zustande kommt, aber zu einer Zeit, wo der Ventrikel erst sehr dürftig ausgebildet ist.

Nur die noch übrig bleibenden Thesen 5 und 6 können wir zur Annahme der kongenitalen Entstehung verwerten.

Die letztere Nummer bezieht sich auf die Verengerung des Stammes der Lungenarterie. Ist sie beträchtlich verengt, so deutet das auf eine Entstehung der Stenose in einer sehr frühen Zeit des Lebens, wo sie erst ein geringes Lumen besaß. Ist sie wenig verengt oder normal weit oder gar erweitert, so kann, sagt Kußmaul, dies eine mehrfache Bedeutung haben. In der Regel wird die Stenose spät entstanden sein, nachdem die Lungenarterie ihre volle Ausbildung gewonnen hatte, oder die Stenose stammt aus früherer Zeit, ist aber mäßig und mit Insuffizienz verbunden, oder endlich die Stenose ist dauernd oder doch bis in die Zeit der vollendeten Ausbildung der Lungenarterie durch einen kollateralen Blutstrom vom Ductus Botalli her ausgeglichen worden.

Vor allem aber ist These 5 für die kongenitale Anomalie der Lungenarterie sehr bezeichnend. Leider hält uns unser Autor gerade über die „evident kongenitale Anomalie der Klappen" etwas im unklaren. Er schreibt nur: „So fand Luithlen (Schmidts Jahrbücher) in der Leiche eines 39 Jahre alten Selbstmörders über einer mäßigen Einschnürung des Ostium arteriosum pulmonale anstatt dreier nur eine einzige halbmondförmige Klappe von der gewöhnlichen membranösen Beschaffenheit und über der Klappe die Arterie ausgedehnt und verdickt, 14‴*) im Lumen messend, während das Ostium arteriosum um $1^1/_2$‴ enger war; rechter Vorhof und Ventrikel waren mäßig erweitert." — Bei einer Frau von 57 Jahren, so fährt Kußmaul fort, konnten Bertin und Breschet an dem zentral und kreisrund durchbohrten häutigen Diaphragma, welches die Stelle der halbmondförmigen Klappen am Ostium arteriosum pulmonale einnahm, keine Spur von einer früher da gewesenen Trennung in Klappen wahrnehmen. Das Foramen ovale hielt 4‴ im Durchmesser, der rechte Ventrikel befand sich in einem

*) ‴ bedeutet 1 Linie = 2,2 mm.

Zustand von konzentrischer, der linke von exzentrischer Hypertrophie. Näher wird von ihm auf die Veränderung der Klappen nicht eingegangen.

Die von Kußmaul angegebenen Merkmale liefern also nach meiner Ansicht nur teilweise den Beweis einer uterinen Entstehung, obwohl ja zuzugeben ist, daß manche derselben für eine vollständige Verschließung der Lungenarterie wohl zutreffen. Es durften also, da sich Unterschiede zwischen Atresie und Stenose geltend machen, diese beiden Erkrankungen nicht zusammengeworfen und als Richtpunkte zur Aufstellung einer dementsprechenden Diagnose verwendet werden.

Ergebnisse

Die Gesichtspunkte, die bestimmt für den Fötalursprung sprechen, sind also: offenes Foramen ovale, Enge der Pulmonalis hinter der stenosierten Stelle und Dünnheit des Gefäßes. Ferner ist bei der Beurteilung der Entstehung besonders auch auf die Beschaffenheit der Klappen zu achten. Im Anschluß hieran möchte ich noch eine pathologische Erscheinung des Herzens erwähnen, die, von Kußmaul nicht angegeben, gleich a priori den fötalen Ursprung andeutet, nämlich die Defekte des Septum ventriculorum. Wir finden solche tatsächlich sehr oft in Verbindung mit Pulmonalstenose, und es wurde schon eingangs dieser Begleiterscheinung gedacht. Nachtragen möchte ich hier noch einige Zahlen, die eine Illustration hierzu geben sollen. Nach Rauchfuß war unter 192 Fällen von angeborener Pulmonalstenose 171 mal ein Kammerscheidedefekt vorhanden, und Gintrac fand bei 87 Septumdefekten 82 mal eine Stenose der Pulmonalarterie.

Bei der Häufigkeit dieser Beobachtungen stellten manche Autoren den Satz auf, daß, wenn die Annahme einer Fötalerkrankung gerechtfertigt sein solle, immer das Septum einen Defekt aufweisen müsse. Dies geht allerdings zu weit. Der Gegenbeweis ist auf entwicklungsgeschichtlicher Basis leicht geführt. Geschieht der Teilungsvorgang des Truncus

arteriosus communis in der Weise anomal, daß der Lungenarterienstamm und seine Mündung zu eng angelegt werden, ohne daß dabei die Stellung der beiden Arterienstämme alteriert ist, so kann sich die Bildung des Kammerseptums normal vollenden; es resultiert, bei geschlossener Kammerscheidewand, Stenose der Lungenarterienmündung und eventuell des Stammes im ganzen Verlaufe oder seinem unteren Abschnitte (Rokitansky-Rauchfuß.)

Als erster Punkt, der für eine angeborene Herzanomalie bürgt, wurde vorhin das offene Foramen ovale angeführt. Es ist ja richtig, daß das eirunde Loch auch öfters bei „normalem" Herzen vorgefunden wird. Ich hatte gerade während der Anfertigung dieser Arbeit Gelegenheit ein solches bei einer an den Folgen einer Laparotomie gestorbenen 52jährigen Frau zu beobachten. Aber nicht recht glaublich scheint es, daß dasselbe infolge eines Stromhindernisses erst später im Leben durch Atrophie entstehen kann. Man wird also, wie Buhl in seinem „Beitrag zur pathologischen Anatomie der Herzkrankheiten" dartut, nicht fehlgehen, wenn man bei offenem Foramen ovale die Entstehung der Klappenstenose jedenfalls in das Fötalleben zurückverlegt.

Der Vorgang wird eben so zu denken sein, daß sich durch die frühzeitig entstandene Verengerung der Pulmonalis ein nur geringes Quantum Blut in dieselbe ergießen kann. Der andere Teil des Blutes wird dann deshalb im rechten Ventrikel gestaut; die Stauung pflanzt sich fort auf den rechten Vorhof, und das Blut verschafft sich einen anderen Weg: es fließt durch diese restierende Oeffnung in den linken Vorhof. Es stellt also das Foramen ovale, um mit Moritz zu reden, eine Ausgleichseinrichtung dar. Die Trennung des Atriums in 2 Hälften geht, wie aus den angeführten entwicklungsgeschichtlichen Daten zu entnehmen ist, erst nach Bildung des eigentlichen Septums vor sich. Wir müssen daher annehmen, daß das Zustandekommen unserer Pul-

monalstenose erst im späteren embryonalen Leben statthatte.

Der zweite Punkt, den ich vorher als für die Entstehung im ersten Leben wichtig hervorhob, betrifft den Durchmesser des Gefäßes. Die Verengerung desselben gibt uns einen Fingerzeig, daß sich schon bei dem ersten Atemzuge wegen der bereits ausgebildeten Stenose nur wenig Blut in die Lungen ergießen konnte.

Die Dünnheit der Wand des Gefäßes ferner, die ich als den Beweis einer fötalen Erkrankung anführte, deutet darauf hin, daß es infolge des verminderten Druckes zu einer nur geringen Ausbildung der elastischen Fasern in der Tunica media kam.

Inwiefern die Verhältnisse der Klappen zur Annahme einer kongenitalen Erkrankung berechtigen, werde ich an späterer Stelle erörtern.

Zur Geschichte der Theorien.

Die Verengerungen der Lungenarterienbahn haben unter den „angeborenen Herzfehlern“ von jeher das Interesse der Anatomen und Kliniker besonders gefesselt; die Literatur der Entwicklungsfehler des Herzens und der großen Gefäße lehrt, sagt Rauchfuß, wie gerade diese Form sich wie ein roter Faden durch die Reihen der bedeutendsten Arbeiten auf dem Gesamtgebiete der Herzmißbildungen hinzieht und den Brennpunkt der wichtigsten und eifrigst diskutierten Fragen über die Genese derselben bildet.

Es wurden von den frühesten Zeiten an von den verschiedenen Forschern immer wieder andere Ansichten aufgestellt. Neuere Autoren griffen dann teilweise auch wieder ältere Ansichten auf und verteidigten diese.

Der Meinung, daß es sich bei den angeborenen Herzanomalien um Mißbildungen oder genauer gesagt Entwicklungstörungen und Hemmungen handelt, wurde viel gehuldigt; schon Senac war dieser Meinung. In seinem 1749 herausgegebenen Werk über den Bau des Herzens finden wir ein umfangreiches Material anatomischer Beschreibungen

von Mißbildungen des Herzens, welche schon fast alle Varietäten erkennen lassen, die bis jetzt bekannt geworden sind. Mit dem eingehenderen Studium der einzelnen Fälle lernten die Forscher auch bald die Beobachtung machen, daß einige Fehler des Herzens mehr oder weniger oft zusammen auftreten. Morgagni (1762) beschäftigte sich besonders mit der Frage nach dem Zusammenhang dieser Abnormitäten, namentlich der Verengerung der Lungenarterie mit den Öffnungen in den Herzscheidewänden. Einige Jahre später (1783) wagte W. Hunter die Meinung auszusprechen, die Kammerscheidewand sei durch und für den Abfluß des Blutes aus der rechten Kammer infolge der im Embryo eingetretenen Verengerungen der Lungenarterie offen geblieben.

Einen neuen fruchtbringenden Gedanken für die Lehre von den angeborenen Herzfehlern brachte Kreysig (1816), indem er darauf hinwies, „daß zufolge von Bildungsfehlern des Herzens, welche Hemmung in den Kreislauf bringen, schon bei kleinen Kindern Entzündung in den großen Gefäßstämmen entstehen könne.“ Er war der erste, welcher eine Scheidung der angeborenen Herzfehler in solche, die durch abnorme Entwicklung, und in solche, welche durch Krankheit entstanden seien, verlangte; und Rokitansky bezeichnete im Jahre 1842 die Krankheit als fötale Endocarditis. Durch seine neue Lehre lenkte er die Beurteilung einer ganzen Reihe von angebornen Herzfehlern, insbesonders die Verschließungen der Lungenarterie in eine neue Bahn. „Die Endocarditis hat eine auffallende Beziehung zum linken Herzen. Eine Ausnahme von Interesse macht die Endocarditis im Fötus; sie kommt häufiger im rechten Herzen vor, und es sind viele in das Knaben- und Jünglingsalter verschleppte Stenosen an den Ostien des rechten Herzens ohne Zweifel angeborne, d. i. durch fötale Endocarditis gesetzte. Überdies sind mancherlei, besonders das Ostium arteriosum des rechten Herzens und dessen Klappen betreffende sehr gewöhnlich für Bildungsfehler ge-

haltene Anomalien, wie namentlich Stenosen und Verschließungen dieses Ostiums, Verkümmerungen des Lungenarterienstammes, höchst wahrscheinlich die Ergebnisse einer in früher Fötalperiode stattgehabten und durch diese genannten Folgen mancherlei Hemmungen im inneren Herzbaue bedingenden Endocarditis."

Die Ableitung der Verschließung der Lungenarterie aus fötalen Entzündungen und der Septumdefekte aus den Folgen der Verschließung wurde durch die Arbeiten namentlich von Dorsch (1855) mit Entschiedenheit in den Vordergrund gestellt. Er trug der ätiologischen Seite insoferne Rechnung, als er Entzündungsprozesse des Herzfleisches, also die fötale Myocarditis, am Conus pulmonalis als primäre Ursache hinstellte. Wo die Spuren der früheren Entzündung zu fehlen schienen, wurde sie eben in die früheste Fötalperiode zurückverlegt. Der Hauptvertreter der Anschauung, daß eine fötale Endocarditis das Primäre sei, und alle weiteren Verhältnisse sekundär aus den Zirkulationsbehinderungen durch das Herz hervorgingen, war im Jahre 1857 H. Meyer.

Die von C. Heine (1861), Halbertsma (1862) und Lindes (1865) aufgestellten Theorien bezüglich der Pulmonalstenosen — primäre Deviation des Kammerseptums nach links, gemeinsame Deviation der Scheidewand sowohl der Kammern als des Truncus arteriosus communis nach links, endlich Deviation des Septum trunci arteriosi communis nach rechts und vorne — beziehen sich hauptsächlich auf Fälle, bei denen gleichzeitig eine Transposition der großen Arterienstämme mitspielte. Kußmaul (1865) stellte an der Hand von Fällen mit Anomalien an der Ursprungsstelle der Gefäße als Ursache der Stenosen und Defekte eine Störung in der Entwicklung der großen Gefäßstämme (sei es auch nur in Bezug auf die Zeitfolge) und die dadurch bedingten Stauungseffekte fest.

Da trat im Jahre 1875 Rokitansky, seine Anschauung über fötale Endocarditis sehr einschränkend, mit einer

Arbeit „Die Defekte der Scheidewände des Herzens“ hervor, welche „durch scharfe Beobachtung und Beurteilung zur Beantwortung aller einschlägigen Fragen neues Licht beibrachte“ (Buhl). Er stieß seine eigene vor 23 Jahren ausgesprochene Behauptung um und sagte, daß die Endocarditis überhaupt erst in den späteren Perioden des Fötallebens erscheine, und somit sämtliche aus früherer Zeit stammenden Herzfehler Entwicklungsanomalien seien. Folgt man dieser seiner Lehre, so entsteht die Pulmonalstenose folgendermaßen. Wenn das normalerweise den Truncus arterios. communis in Aorta und Pulmonalis teilende Septum trunci zu weit rechts entspringt, wird die Aorta auf Kosten der Pulmonalis weiter. Die Pulmonalis wird dadurch also verengt und diese Verengerung nimmt dann noch zu durch die Hypertrophie der Muskulatur des Conus arteriosus pulmonalis. Sekundär kann dann noch eventuell eine Endocarditis, die sich erfahrungsgemäß gern an schon veränderten Stellen des Herzens entwickelt, hinzukommen und eine weitere Stenose bedingen. Fernerhin entsteht der Defekt im Septum ventriculorum so, daß durch das zu weit rechts entspringende Septum trunci arteriosi communis zugleich die Aorta nach rechts verlagert wird. Durch diese Verlagerung kann das von unten herauf wachsende Septum ventriculorum den rechtsseitigen Umfang der Aorta nicht erreichen, und es bildet sich hier ein Defekt.

Wenn nun auch nach neueren Forschungen auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte der Defekt nicht den „hinteren Teil des vorderen Septum“ betrifft, wie unser Autor annimmt, sondern in dem Fehlen eines vom Septum trunci gelieferten Stückes besteht, so ändert dies nichts am Zustandekommen des Defektes durch abnorme Lagerung des Septum trunci.

Orth schließt sich in seiner Abhandlung in Virchows Archiv (1880) der Ansicht Rokitanskys an „mit dem Unterschied, daß der Septumdefekt nicht die Folge einer abnor-

men Lage des Septum trunci ist, sondern ein selbständiger primärer Bildungsfehler, der als Ausgangspunkt aller übrigen Veränderungen an den Ventrikeln zu betrachten sei."

Daß sich unter der großen Zahl der Gelehrten, die sich auf diesem speziellen Gebiete hervortaten, auch einige befanden, die der allgemeinen Annahme einer fötalen Erkrankung entgegentraten, ist nicht zu verwundern. v. Dusch deutete die mit Pulmonalstenose kombinierten Septumdefekte als später, im extrauterinen Leben erworbene Erkrankungen; er wies hiebei auf die Prädilektion der den Septumdefekt begrenzenden Gewebe zu entzündlichen Vorgängen hin und erinnerte an die übrigens schon früher von Bouillaud sehr entschieden hervorgehobene Möglichkeit sekundärer Septumdefekte infolge von Ulceration endo- und myocarditischen Ursprungs in späteren Lebensperioden. Wieder andere Autoren leiteten die Pulmonalstenose von anderen während des späteren Lebens entstandenen ursächlichen Momenten wie pericarditischen Schwielen oder Druck von Seite der Bronchialdrüsen ab.

Zu erwähnen wäre noch eine Annahme, wonach auch fötale Thromben bei dem Zustandekommen der kongenitalen Pulmonalstenosen eine Rolle spielen. Auch auf Lues, Tuberkulose und Blutsverwandschaft führten einige Autoren die Verengerung der Lungenarterie zurück. Die Bedeutung endlich der rudimentären Klappenbildung als eines ursächlichen Momentes der Stenose dieser Arterie wurde hauptsächlich von Stölker und Buhl hervorgehoben.

Wenden wir uns nunmehr der kritischen Betrachtung der soeben gegebenen historischen Zusammenstellung*) zu, die ja zugleich einen Überblick über die ätiologischen Momente gibt.

Was die fötale Endocarditis (oder Myocarditis) anbelangt, die so eifrig von Rokitansky verfochten wurde,

*) Zum großen Teil der Zeitschrift für Biologie, Gerhardts Lehrbuch der Kinderkrankheiten und Nothnagels Handbuch der spez. Path. und Terap. entnommen.

so würde, um mit Vierordt zu sprechen, „es verkehrt sein und die Tatsachen auf den Kopf stellen heißen, wenn man nicht für eine erkleckliche Zahl von angebornen Herzfehlern einen nachweisbaren Einfluß der fötalen Endocarditis zugeben wollte, die sich an sichtbaren Veränderungen des Endocards, an geschrumpften und verkümmerten Klappen und Ostien unmittelbar darbietet. Auch leichte milchige Trübungen bei sonst glatter Oberfläche mögen noch auf Rechnung einer unter Umständen in die fötale Periode fallenden (in der Hauptsache verwachsenen) Endocarditis gesetzt werden; die Möglichkeit einer Infektion in utero ist ebenfalls zuzugeben und vielleicht nicht allzu selten. Aber alle diese „Entwicklungsfehler" im Prinzip der Endocarditis zuzuweisen, dürfte zu weit gegangen sein."

Ein Punkt verdient noch mehr, als es bisher geschehen ist, Berücksichtigung, nämlich die schon von Kreysig besprochene, allerdings auch von Rokitansky gewürdigte Komplikation angeborener Mißbildungen mit nachträglicher Endocarditis. „Das Haften der infizierenden Organismen in einem mißbildeten Herzen mit allerlei Nischen, Ecken und Kanten erscheint wesentlich erleichtert, und die Erfahrung lehrt, daß an Umrandungen von abnormen Kommunikationen, an stenosierten Ostien und Klappen die endocarditische Wucherung mit Vorliebe sich ansiedelt. So bleibt der fötalen Endocarditis ihr Recht gewahrt, aber sie braucht nicht als geheimnisvolles Agens auch da vermutet zu werden, wo sie auch mit den schärfsten Hilfsmitteln — nicht gesehen werden kann. Viele Fälle von angeborener Herzmißbilung, z. B. gewisse doppelte Defekte der Vorhofscheidewand, die sich so schön und ungezwungen embryologisch erklären lassen, wären bloße endo- oder myocarditische Zufälligkeiten! Eine nicht gewachsene Valvula foraminis ovalis einer Endocarditis zuzuschreiben, erscheint gezwungen" (Vierordt). Nach der Rokitanskyschen Mißbildungstheorie tritt meist ein Defekt im Septum und eine

beträchtliche Weite der Aorta zu Tage. Auf die verschiedenen Anschauungen der Autoren, denen zufolge sich auch eine Transposition der Gefäße ausbildet, näher einzugehen, dürfte zu weit führen.

Eine fötale Thrombose hindert wohl eine hinlängliche Ausbildung des Gefäßes, sie wird aber wohl fast ausnahmslos zu einer Atresie und nicht bloß zu einer Stenose führen. Die ursächlichen oder wenigstens praedisponierenden Momente mancher Autoren, wie Syphilis des Vaters und der Mutter, Tuberkulose der letzteren und Verwandtschaftsehen wollen wir nicht ganz bei Seite schieben (Vierordt); wir können sie in ihrem Wert und in ihrer Wirkung viel eher verstehen, wenn wir sie als „schwächende Momente" mit angebornen Mißbildungen in Zusammenhang bringen.

Überblicken wir kurz die soeben gegebenen Erörterungen, so kommen wir zu dem Schluß, daß ein Teil der Autoren sich für eine erworbene Stenose erklärte und hierzu ätiologische Beweise beibrachte, daß aber weitaus der größere Teil sich zu der angeborenen Art der Erkrankung bekannte.

Einteilung der Stenosen

Versuchen wir, der letzteren Meinung folgend, eine Einteilung der kongenitalen Pulmonalstenosen der Genese nach zu treffen, so ergeben sich 2 große Gruppen; nach der einen Ansicht sind entzündliche Prozesse im frühen Fötalleben das Primäre, nach der anderen bildet ein ursprünglicher Bildungsfehler den Ausgangspunkt für spätere Prozesse.

Diese Einteilung entspricht auch der von Buhl gegebenen, und sie erscheint mir als die passendste von den vielen, die im Laufe der Zeit aufgestellt wurden. Sie lautet:

I. Abnorme Teilung des Truncus arteriosus communis.
   1. mit Verengerung der Pulmonalis bis zur Atresie.
      a) ohne Transposition der großen Gefäßstämme, ohne Septumdefekt, dagegen mit Offenbleiben des Foramen ovale.
      b) mit Transposition, mit Septumdefekt, Foramen ovale häufig geschlossen.

2. mit Erweiterung der Pulmonalis.

II. Entzündliche Stenose der Pulmonalis — normale Teilung des Truncus arteriosus communis und normale Stellung des großen Gefäßstammes; kein Septumdefekt, dagegen das Foramen ovale offen.

Verschiedenartige Beschaffenheit der Klappen bei Pulmonalst.

Die Stenosen der Pulmonalis beruhen also, wenn keine entzündlichen Prozesse vorliegen, vor allem auf fehlerhafter Teilung des Truncus. Durch die abnorme Entwicklung dieses Gebildes wird nun gar nicht so selten eine Hemmungsbildung der Klappen selbst bewirkt, eine Erscheinung, der in den einschlägigen Werken immer nur wenig Beachtung geschenkt wurde. Diese Anomalie besteht in einer Zweibildung der Klappen. Stölker fand unter seinen 118 Fällen von Pulmonalstenose 16mal bloß 2 Klappen, und Buhl konnte unter den Präparaten seiner Sammlung 5 ausfindig machen, die nur 2 Klappen zeigten, welche „eine enge, schief von rechts und hinten nach links und vorne verlaufende Spalte zwischen sich ließen." Die minderzähligen Klappen entsprechen, worauf Preisz hinweist, immer den beiden seitlichen; stets fehlt die vordere der Lungenarterie (resp. die hintere der Aorta). „Da bei vollständiger Teilung des Truncus auch der unterste Teil des Aortensystems nicht fehlen kann, so sind auch die beiden aus demselben hervorgegangenen Klappen, d. h. die seitlichen, stets vorhanden. Ein Fehlen der vorderen Pulmonalklappe (oder der hinteren Aortenklappe) kann nun entweder die Folge einer Nichtbildung sein, was für jene Fälle angenommen werden muß, wo die beiden seitlichen Klappen von gleicher Größe und Beschaffenheit sind, oder es muß eine Verschmelzung der Anlagen zweier Klappen mit einander angenommen werden, und dies in jenen Fällen, wo die beiden vorhandenen Klappen von mehr oder weniger ungleicher Größe sind, hauptsächlich aber in jenen Fällen, wo sich im Sinus der größeren Klappe eine faltenartige Erhabenheit der Intima vorfindet, die als

Rest der Kommissur eines erst später verschmolzenen Klappenpaares betrachtet werden muss.“ Ähnlich drückt sich v. Buhl über diese Verwachsung aus, wenn er sagt: Die eine aus der Verschmelzung zweier entstandene Klappe läßt in dem Grunde des Sinus regelmäßig einen mehr oder weniger seichten oder höheren leistenartigen Vorsprung erkennen, der sich gegen den freien Rand verliert. Mit dieser Zweibildung der Klappen kommt auch Kußmauls „evident kongenitale Klappenanlage“ zu ihrem Recht, der einen Fall von Peacock zitiert, bei dem die eine Valvula größer war als die andere, und bei welchem außerdem ein Bändchen, welches vom Saum derselben zur Arterienwand lief, andeutete, daß eine derselben aus der Verschmelzung von zwei Klappen hervorgegangen war.

Es soll aber nicht gesagt sein, daß an die Zweibildung der Semilunarklappen auch eine Enge des arteriellen Ostiums geknüpft ist. Eine Stenose kommt vielmehr hiebei nur dann zustande, wenn zugleich die ausgebildeten zwei Segel verwachsen sind oder sonst eine Veränderung, wie Dickenzunahme u. dgl. zeigen, da es dann bei der Systole nicht mehr zu einer genügenden Erweiterung des Ost. pulm. kommen kann.

Manchmal treffen wir auch Veränderungen der Klappen an, die nicht auf einer fehlerhaften Teilung des Truncus arteriosus beruhen. Diese dürften gleichfalls unter die Rubrik „evident kongenitale Klappenanlage“ zu rechnen sein. Crampton machte die Beobachtung, dass der Klappenapparat ganz fehlte. In dem angeführten Fall von Luithlen war nur eine einzige Klappe vorhanden. In einem anderen Fall (bei Thompson) zeigten sich 4 wohlgeformte Klappen. Auch Struthers (Edinburgh monthly Journal 1852) sah einmal 4 Klappen, eine große und drei kleine, ein Diaphragma bildend. Diese vermehrte Klappenanlage, wobei die einzelnen Gebilde fast nie zur vollständigen Entwicklung kommen, ist allerdings recht selten (Kußmaul.)

Durch dieses genannte Verhalten der Klappen verrät die Pulmonalis den Entwicklungsfehler unmittelbar.

Endlich kann die Stenose der Pulmonalis auch noch durch reine Entwicklungsanomalie der Semilunarklappen und zwar durch Verwachsung der drei Segel, wie Kimla und Scherer in neuester Zeit dargelegt haben, bedingt sein.

Die Auseinandersetzung und die nähere Beschreibung macht es uns glaubhaft, daß in sehr vielen Fällen diese Entstehungsursache vorliegt. Auch nach Vierordt ist eine Verschmelzung der Klappen in früherer fötaler Zeit auch ohne eigentliche Entzündung denkbar.

Die beiden Autoren haben auf Grund ausgedehnter Studien und an der Hand zahlreicher an einem Präparat vorgenommener mikroskopischer Schnitte ihr Urteil gefällt. Die Veränderung der Klappen, die also in Verwachsung derselben besteht, kommt durch ein einfaches Gewebe, welches dem myxomatösen Gewebe nahe steht, zustande. Übrigens ist der Gedanke, wonach aus „einfacher Neubildung zunächst embryonalen Gewebes“ Stenose oder Atresie hervorgehen können, schon im Jahre 1879 von V. Babeşiu „Über eine eigentümliche Form von Septumanomalien des Herzens“ S. 260 ausgesprochen worden.

Daß die Semilunarklappen in der ersten Zeit aus Gallertgewebe mit einem Überzug von Endothel bestehen, ist in der eingangs gegebenen, embryologischen Übersicht bemerkt worden. Auch Schulze legt in seinem „Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere“ (1897) die gleiche Ansicht bezüglich des histologischen Verhaltens der Klappenbildung dar: In den beiden die Teilung vermittelnden Längswülsten, deren untere Enden sich an der Stelle der späteren Ostien frontal gegenüberstehen, kommt noch eine vordere und hintere Wulstbildung, als gallertigbindegewebige Endocardwucherung.

„Es ist also nun die Frage zu beantworten", führen die beiden Autoren aus, „woher das fragliche Gewebe, das dem gallertigen sehr nahe steht, stammt. Vorerst ist ausdrücklich zu betonen, daß die Entstehung dieses Gewebes infolge einer Entzündung nicht erklärt werden kann."

„Es ist zwar anzunehmen, daß ein derartiges Gewebe in der Weise entstehen könnte, daß das eventuell entzündliche Gewebe gelatinös entarten würde. Gegen diese Annahme aber spricht das Intaktbleiben der subendothelialen fibrillären Schichte, teils das Faktum, daß die pathologischen Veränderungen an den Klappen, im Gipfel derselben und an dem dem Klappensinus zugekehrten äußeren Blatt gelegen sind, indes an einer Stelle, wo nie entzündliche Veränderungen vorkommen. Es bleibt daher nichts anderes übrig als eine Erkrankungweise in diesem Falle zu suchen; es kann sich dann entweder um ein Geschwulstgewebe oder um eine Entwicklungsanomalie handeln."

„Was die erstere Möglichkeit betrifft, so kann man dieselbe in unserem Falle mit dem besten Wissen streichen, da weder das makroskopische, bei allen 3 Klappen gleiche Aussehen, noch das mikroskopische Bild nicht im geringsten den Eindruck einer Geschwulst macht. Wir sind daher genötigt, diesen Fall als eine Entwicklungshemmung anzusehen. Diese wird um so plausibler, wenn man in Betracht zieht, daß das gelatinöse Gewebe, das zwischen dem Endothel und der später zum Myocard werdenden zelligen Schichte liegt, auch in den Rudimenten der künftigen Semilunarklappen gelegen ist."

„Wenn wir uns vorstellen, daß eine derartige Veränderung durch Verwachsen an allen 3 Stellen sich vollzieht, wo je 2 Zipfel der benachbarten Klappen sich berühren, dann entsteht jenes membranöse diaphragmaartige Gebilde mit 3 Leisten und einer Öffnung an dem Gipfel, wie es bei den angeborenen Pulmonalstenosen vorkommt."

„Man kann sich die Entstehung dieser angeborenen Anomalie auch auf folgende Weise erklären: nach der Teilung

des Truncus communis in Aorta und Pulmonalis sind in jedem Gefäße je 3 runde, dicke Wülste, die zukünftigen Semilunarklappen, entwickelt. Bei dem weiteren Wachstum der Pulmonalis wachsen zwar auch die Klappen, jedoch die zwischen ihnen liegenden Einschnitte bleiben fortwährend seicht und oberflächlich, so daß das Lumen zwischen den Klappen nicht proportional mit dem Wachstum derselben und dem des Gefäßes zunimmt. Mit der weiteren Entwicklung vertieft sich der Sinus valvularis; die anscheinend verwachsenen Klappen gestalten sich zu einem Diaphragma, und die Öffnung am Gipfel desselben, zuerst dreieckig, wird durch Einwirkung des Blutdruckes zu einem ovalen Lumen."

Kimla und Scherer kommen nach diesen Auseinandersetzungen am Schlusse ihrer Abhandlung zu der Ansicht, daß das vorgefundene abnorme Gewebe ein Rest des embryonalen Gewebes ist, das ein wenig modifiziert und in der Entwicklung vorgeschritten ist.

Die genannten Autoren haben also das Verdienst, vorzüglich auf die Veränderung der Klappen in erster Linie ihr Augenmerk gerichtet zu haben.

Sehen wir nun, welche Merkmale an den Klappen uns auf eine durch Endocarditis gesetzte Veränderung hindeuten, und welche Anzeichen uns für eine Entstehung durch Entwicklungsanomalie maßgebend sind. Die ulceröse, ja ausnahmslos erworbene Endocarditis, ebenso die durch Vegetationen charakterisierte verrucöse, intra vitam entstandene Entzündungsart ist wegen der augenfälligen Veränderungen leicht zu erkennen. Die Residuen der fötalen Endocarditis äußern sich meist in verdickten, auch ungleichmäßig verwachsenen Klappen, bald in Schwielen und Narben mit oder ohne sklerotische Einlagerungen.

Bei den durch reine Entwicklungsanomalie hervorgerufenen Veränderungen der drei Pulmonalklappen dagegen sind die Gebilde ganz typisch ausgeprägt. Wir bemerken

da die schon früher hervorgehobenen für die Verschmelzung zweier Klappen charakteristischen faltenartigen Gebilde; von einer Verdickung ist meist nichts zu sehen. Es entsteht das Bild eines abgestumpften Kegels, der an der oberen Fläche eine Öffnung und an seiner äußeren Seite drei regelmäßig angeordnete Leisten hat.

In dem Werk »Anatomie pathol. du corps humain. Maladies du cœur« von Cruveillier und bei Schrötter „Erkrankungen der Gefäße" sah ich sehr gute Abbildungen dieser Form. Mit diesen stimmte das Aussehen des Präparats, das den Ausgangspunkt meiner Studien über Pulmonalstenose bildete, genau überein.

Zusammenstellung von Pulmonalsten. mit besonderer Rücksicht auf die Klappenveränderungen.

Bei der nun folgenden Zusammenstellung von Fällen über Stenose des Ost. pulm., die in der Literatur als ausgesprochen congenital bezeichnet sind, wurden namentlich die Angaben über Veränderung der Klappen ins Auge gefaßt. Aufzeichnungen, die nicht auf eine einigermaßen genaue Umgestaltung der Gebilde schließen ließen, wie Angaben: „Arteria pulmonalis eng, sehr eng, von der Weite einer Gänsefeder u. dgl. m." kamen hiebei nicht in Betracht. Auch Conusstenosen und vollständige Atresien wurden in der nachfolgenden Zusammenstellung nicht aufgenommen. Ferner wurde die einfache Zweibildung der Klappen nicht berücksichtigt, ausser wenn dieselben auch noch mißbildet waren. Die Reihenfolge der einzelnen Fälle ist nicht chronologisch (nach der Zeit der Beobachtung) eingehalten, sondern mit Rücksicht auf das Alter der Patienten hergestellt.

1. v. Buhl. Zeitschrift für Biologie 1880. — Fötus. — Foramen ovale offen; Septum geschlossen; Ductus Botalli offen. — Die Klappen stellen kleine vorspringende Verdickungen an der Innenwand der Pulmonalis dar, welche vom Ostiumringe aus nach aufwärts sich verlieren und längslaufende seichte, schmale (scheinbare) Ausbuchtungen, die rudimentären Valsavaschen Taschen, zwischen sich lassen.

2. Dorsch. Die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Cyanose. 1855. — Neugeb. — For. ov. offen; Septum wenig offen; Ductus Botalli offen wie subclavia. — Eine Klappe der Pulmonalis nur $^1/_2$''' breit, die 2 anderen normal; zwischen ihnen läßt sich bloß eine Sonde durchführen.

3. Cooper. Meckels Archiv I. 1815. — 6 Tage alt. — Septum hat eine Öffnung; Duct. Botalli geschlossen. — Die Klappen der Lungenarterie zu einem sehr engen Kreis zusammengezogen.

4. Raab. Medizin. Jahrbücher von Stricker. 1877. — 29 Tage alt. — For. ov. weit offen; Sept. defekt, klein kreisrund; Duct. Botalli weit offen. — Lungenarterie mißt an der Wurzel 0,35 cm. An der Stelle der Semilunarklappen in der Pulmonalis 3 ganz kleine, quergestellte Falten und zwischen diesen mit der Achse der Arterie parallel verlaufende Leistchen, wohl die Commissuren der Klappen.

5. Schuler. Dissert. de morbo coeruleo. 1810.— (Meckels Archiv I. 1815). — Lungenpulsader sehr eng; ihre Klappen verwachsen.

6. Aberle. Österreich. Jahrbuch 1844. — 10 Wochen alt. — For. ov. offen; Septum mehrere Löcher; Ductus Botalli offen, aber eng. — Die Ursprungsöffnung der Lungenarterie so klein, daß eine schwache Sonde den Durchgang kaum fand. Im Anfang dieser im Lumen etwas verengten Arterie eine Hervorragung in Gestalt einer Brustwarze; sie hatte sich aus den unter sich verwachsenen halbmondförmigen Klappen gebildet und ließ nur die vorhin erwähnte sehr kleine Öffnung übrig.

7. Ashby. Med. Times. 1884. — 4 Monate alt. — For. ov. offen; Ductus Botalli offen. — Pulmonalarterie klein; Klappen erkennbar, aber miteinander verschmolzen, die Arterie fast verschließend.

8. Sewastianoff. Dissert. Bern. 1885. — 8 Monate alt. — For. ov. weit offen; Ductus Botalli offen. — Arteria

pulmonalis schmal, direkt über den Klappen plattgedrückt, von 6 mm Breite. Die 3 Klappen miteinander verschmolzen, ihr freier Rand gewulstet, aber glatt; nirgends Zeichen frischer Endocarditis.

9. Nevin. Medical commentaries by Duncan 1794. — 10 Monate alt. — For. ov. offen; Sept. offen; Duct. Botalli geschlossen. — Arteriae pulmonalis valvulae valde contractae, ad basin ossefactae, cum apicibus arctissime membranae huius arteriae internae adhaerentes.

10. Kimla und Scherer. Jahrbuch für Kinderheilkunde und physische Erziehung 1901. — 11 Monate alt. — Alle 3 Semilunarklappen sind verdickt, rigid; ihr freier Rand ist stumpf, die Schließungslinie an den Klappen verstrichen. Die Verdickung der Klappen ist am deutlichsten ausgeprägt in der oberen Hälfte der Klappen, wo dieselben ein sulzartiges, durchscheinendes Aussehen darbieten. Die lateralen Zipfel der Klappen inserieren breit an der Wand der Pulmonalis, so daß die Klappensinus seitlich eingebuchtet sind.

11. James Stedmann. Lancet. 1863. — 2 Jahre alt. — Septum an der Basis defekt; Duct. Botalli geschlossen. — Auf den Klappen der Arteria pulmonalis warzenförmige Vegetationen mit teilweiser Verengerung des Ostiums.

12. Peacock. De Malformat. of the human heart. 1858. — 2 Jahre 1 Mt. alt. — For. ov. geschlossen. — Pulmonalostium besteht aus einer bloß 2‴ langen Spalte zwischen 2 festen, wie fleischigen, in das Lumen der Arterie vorspringenden Klappen.

13. Denucé. Bull. de la soc. anatom. de Paris. (Cannstatts Jahresbericht 1849). 2 Jahre 8 Monate alt. — For. ov. offen; Sept. offen. — Das Ostium der Pulmonalis kaum für eine Hohlsonde durchgängig; die Semilunarklappen geschrumpft; Stamm der Pulmonalis verengt.

14. Lexis. Hufelands Journal. 1835. — 5 Jahre 9 Monate alt. — For. ov. ganz wenig offen; Sept. offen; Duct. Botalli fehlte. — Arteria pulmonalis sehr verengt. Es ließ sich

nur mit Mühe eine Sonde in den Ventrikel bringen. In der Arterie fand man zwischen den Valvul. semilun. und der Wand des Gefäßes blind auslaufende Sinus, in welche die Sonde tiefer als einen halben Zoll eingeführt werden konnte.

15. Creveld. Hufelands Journ. 1816. — 6 Jahre 10 Monate alt. — For. ov. etwas offen; Duct. Bot. nicht zu finden. — Lungenarterie kaum ein Drittel ihres gewöhnlichen Durchmessers. Im Anfang der Pulsader die halbmondförmigen Klappen mit der Arterie verwachsen und die zwischen denselben befindliche Mündung ungewöhnlich eng, so daß eine Sonde kaum durchgehen konnte; über den Klappen ein polypöser Auswuchs.

16. Groß. Dissert. München. 1899. — 7 Jahre alt. — Das Ostium pulmonale hat eine Breite von 3,0 cm; die Klappen fühlen sich derb an; die beiden seitlichen sind verbreitert und berühren einander mit ihrer mittleren Spitze; die mittlere ist verschmälert, verkürzt und wird von den beiden seitlichen ganz verdeckt.

17. Köhler. Dissert. Halle 1894. (Beschriebenes Präparat des Jahres 1877). — 8 Jahre alt. — For. ov. in der Form eines $^1/_2$ cm langen Schlitzes erhalten; Septumöffnung. — Die Arteria pulmonalis zeigt ein enorm verengtes Lumen; dabei verjüngt es sich immer mehr nach dem Ostium zu. Die Klappen des Ostium pulmonale selbst sind derart verwachsen, daß eine nach der Arterie hin gewölbte Kuppe entsteht, in deren Mitte sich eine schlitzförmige Öffnung befindet, welche eine mittelstarke Sonde bequem passieren läßt. Merkmale, wie Sehnenstreifen, die auf ein früheres Anlegen der freien Ränder der Klappen hinweisen, sind nicht zu erkennen.

18. Cooper. Meckels Archiv I. 1815. — 9 Jahre 5 Monate alt. Sept. offen; Ductus Botalli geschlossen. — Klappen der Lungenarterie zu einem sehr engen Ring zusammengezogen.

19. Le Page. De la cyanose dépendant de la perforat. de la cloison interventriculaire du cœur. Thèse. 1858. —

10 Jahre alt. — For. ov. etwas offen; Sept. ventriculorum offen. — Pulmonalklappen zu einem Trichter verwachsen, der an seiner Insertion an dem Gefäß einen Durchmesser von 8 mm und an seiner Spitze von 3 mm darbietet. Etwa 13 mm über dieser Stelle zeigt die Arterie einen Umfang von 3 cm.

20. Halbertsma. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1862. (Schmidts Jahrbücher 1863). — 10 Jahre alt. — For. ov. geschlossen; Sept. offen (Form: gleichschenkliges Dreieck); Duct. Bot. nicht vorhanden. — Ostium arteriosum der Pulmonalis in eine kallöse Querspalte von 8 mm Länge verwandelt, welche von einer vorderen und den beiden seitlichen miteinander verwachsenen Semilunarklappen gebildet wurde.

21. Escalier. Bulletin de la société anatomique. — 11 Jahre alt. — For. ov. geschlossen; Septum offen. — Klappen verwachsen, übrigbleibende Öffnung für einen Gänsekiel durchgängig.

22. Preisz. Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzanomalien 1896. — 11 Jahre alt. — Septum defekt unter der linken Hälfte des Aortenostiums. — Pulmonalostium ist sehr eng; hier weist das Endocard Verdickungen auf; ebenso sind die 2 Semilunarklappen der Lungenarterie stark verdickt.

23. Haase. Dissert. de morbo coeruleo 1813. Lipsiae (Meckels Archiv I. 1815). — 11 Jahre 6 Monat alt. — For. ov. weit offen; Duct. Botalli geschlossen. — Lungenarterie sehr eng; Klappen verdickt und verwachsen — übrigbleibende Öffnung von $^1/_2$‴ Lumen.

24. Hirsch. Dissert. Bonn. 1889. — 12 Jahre alt. — Duct. Botalli geschlossen. — Pulmonalostium nur für eine Sonde durchgängig. Von der Pulmonalarterie aus betrachtet bilden die Klappen einen in die Arterie vorstehenden Kegel mit der Öffnung auf der Spitze; das Ganze einer Vaginalportion sehr ähnlich. Der Kegel ist nur mit 2 gegenüberstehenden kurzen Bändchen nahe seiner Basis an die Arterienwand

angeheftet, offenbar die Rudimente der Winkelinsertionsstellen. Die Öffnung des Kegels selbst ist feinhöckerig und hat Ähnlichkeit mit einem kleinhöckerigen beginnenden Carcinom der Vaginalportion en miniature.

25. Wallach. Archiv für physiologische Heilkunde 1852. — 13 Jahre alt. — For. ov. 2‴ weit offen; Sept. offen; von Duct. Botalli keine Spur. — Die Semilunarklappen der Lungen waren in eine nach dem Herzen zu konkave Membran verschmolzen; auf dem Gipfel derselben eine hirsekorngroße Spalte, durch die von unten keine Flüssigkeit durchdrang.

26. Sandifort. Observationes anat. path. Leyd. Batav. 1777. — 13 Jahre alt. — For. ov. offen; Sept. offen; von Duct. Bot. keine Spur. — Arteriae pulmonalis valvulae minimae et specillo ipsi viam claudentes; eiusdem cavum duabus excrescentiis insuper fere clausum.

27. Tacconi. De Bononiensi scient. et art. instit. et acad. commentarii 1782. — 15 Jahre alt. — For. ov. latius fötali patens; Duct. Botalli geschlossen. — Arteriae pulmonalis valvulis agglutinatis ita clausa, ut vix specillum admitteret.

28. Peacock. Med. Chiv. Transact; 1847 (Schmidts Jahrbücher 1849). — 15 Jahre alt. — Septumöffnung für den Zeigefinger durchlässig; daneben 2 kleine Löcher. — Ursprung der Arteria pulmonalis nur 15‴ im Durchmesser mit 2 verdickten steifen Klappen, welche bei der Systole diese Mündung noch um 2‴ verengten.

29. Heim. Dissert. de istis cordis deformationibus, quae sanguinem venosum cum arterioso misceri permittunt. Göttingae. 1816. — 16 Jahre alt. — For. ov. durchlöcherte Klappen; Septum rudimentär; Duct. Botalli geschlossen. — Arteria pulmonalis justo angustior, cuius valvulae in unum coalitae annulum in arteriam prominentem diametrorium circiter linearum constituebant.

30. Morgagni. De sedibus et causis morb. (Tiedemann von der Verengerung und Schließung der Pulsader. 1843.) — 16 Jahre alt. — For. ov. offen für kleinen Finger. —

Die halbmondförmigen Klappen der Lungenarterie am Ursprung die gewöhnliche Beschaffenheit, an ihrem segelförmigen Teil verdickt und unter einander verwachsen, so daß kaum eine linsengroße Öffnung bleibt; im harten Teil der Klappen Knochenstückchen; oberhalb der Klappen häutige Auswüchse, so angeordnet, daß sie die Klappen einigermaßen ersetzen können.

31. Köhler. Dissert. Halle 1894. (Praeparat der path. Sammlung in Halle durch Sektion anno 1887 gewonnen). — 16 Jahre alt. — For. ov. offen; Septum intakt; Ductus Bot. geschlossen. — Die Semilunarklappen der Lungenarterie sind in so großer Ausdehnung unter einander verschmolzen, daß für den Eingang zur Arterie nur eine kleine Öffnung bleibt, welche eine rundliche ovale Gestalt und einen Durchmesser von 3 -4 cm besitzt. Diese also teilweise unter einander verschmolzenen Pulmonalklappen sind nicht unerheblich verdickt und senden von ihrer Oberfläche aus 3 kurze schwielige Fortsätze an die Wand der Lungenarterie, Fortsätze, die in ganz gleichen Abständen von einander befindlich sind und anscheinend den alten Grenzen der einzelnen Klappen entsprechen, welche durch die Verwachsung der Klappen unter einander obsolet geworden sind. Dieses durch die Verwachsung der Klappen entstandene Gebilde prominiert in das Lumen der Arterie in ziemlich stark konvexem Grade, während es gegen den Conus pulmonalis zu entsprechend konkav erscheint. Die gegen das Lumen der Lungenarterie zugerichtete Fläche ist, abgesehen von den drei erwähnten Leisten, im ganzen glatt.

32. Meyer in Kreuzburg. Rusts Magazin. 1840. — 17 Jahre alt. — For. ov. geschlossen; Sept. offen 8‴; Duct. Bot. geschlossen. — Art. pulm. sehr eng und dünnwandig; Ostium arter. nur für eine Schreibfeder durchgängig. — Valv. semilunar. einige Linien höher als gewöhnlich, verdickt und untereinander verwachsen, die Taschen der einzelnen Klappen fast noch einmal so tief als normal.

33. Gregory. Medico. chirurg. Transact. 1821. (Meckels Archiv B. VII. 1822). — 18 Jahre alt. — Septum fehlt. — Pulmonalis enger als gewöhnlich, jedoch nicht viel, und am Ursprung von einigen knorpelartigen Fäden umgeben, zwischen denen und ihren Klappen sich ein kleiner Sack gebildet hat.

34. Rückert; bei Dorsch: die Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Dissert. Erlangen 1855. — 19 Jahre alt. — For. ov. offen, erbsengroß, glattwandig; Sept. offen. — Die Art. pulmon. ist dünnwandig, ihre zwei Klappen zart, in der Tasche einer jeden eine Andeutung von einer Scheidewand.

35. Peacock. De malformat. of the human heart. 1858. — 19 Jahre alt. — For. ov. geschlossen; Duct. Bot. für eine Rabenfeder durchgängig. — Pulmonalis hat eine Circumferenz von 8‴; die Verengerung befindet sich an der Basis der Klappen und wird durch ein von fibrösem Gewebe bedecktes Band gebildet; die Ränder der Öffnung sind mit warzigen Vegetationen besetzt. Die Pulmonalis selbst ist eng, aber sehr viel weiter als ihre Öffnung.

36. Bechtel. Dissert. Zürich. 1862. — 20 Jahre alt. — For. ov. offen, für einen dünnen Bleistift durchgängig; Duct. Botalli geschlossen. — Pulmonalis zeigt nur den vierten Teil ihres normalen Lumens: sie besitzt nur 2 Semilunarklappen; diese zeigen einige geringe Defekte in ihrer Fläche und sind, besonders von hinten her, zum großen Teil an ihren Rändern verwachsen, so daß die zwischen ihnen liegende, spaltförmige Öffnung nur noch 12 mm beträgt.

37. Biermer. Stölker. Dissert. Bern. 1864. — 20 Jahre alt. — For. ov. etwas offen; Sept. ventr. weit offen; Duct. Bot. geschlossen. — Nach Spaltung der Pulmonalis findet man bloß 2 Semilunarklappen, welche zu einem Trichter verwachsen sind, dessen Spitze in das Gefäßlumen, die Basis dem Herzen zugekehrt ist. Die Spitze scheint wie abgerissen, so daß sich dort eine Öffnung befindet mit unregelmäßig gekerbtem Rand — oder mit anderen Worten: von der

Pulmonalis aus betrachtet gleichen die verwachsenen Semilunarklappen einer langen Portio vaginalis mit geöffnetem Muttermund. Die Öffnung ist länglich oval und im größten Durchmesser etwa 2‴.

38. Niergarth. Dissert. München. 1888. — 21 Jahre alt. — For. ov. offen (jedoch ziemlich eng, für Spitze des kleinen Fingers nicht einmal passierbar). — Pulmonalis gegen die Klappen zu trichterförmig verengt; Semilunarklappen der Pulmonalarterie teilweise mit den äußeren Wandungen verwachsen. Klappen mäßig gerötet, erscheinen von obengesehen klein, mäßig verdickt und sind so miteinander verwachsen, daß sie eine annähernd halbmondförmige Öffnung zwischen sich lassen, deren Weite einem Kreis von 5 mm Durchmesser entspricht. Die vordere, kleinste, kürzeste Klappe ist fast ganz mit der Innenwand der Arterie verwachsen, während die beiden anderen mit dieser Wand enge, tiefe Taschen bilden und somit noch eine gewisse Beweglichkeit besitzen; in der Mitte ihres freien Raumes nach innen zu trägt jede Klappe eine kaum hirsekorngroße, papilläre Exkreszenz von blasser Farbe.

39. Hodgson und Leadam. Meckels Archiv. 1815. — 22 Jahre alt. — For. ov. offen mit suffizienter Klappe; Septum fehlt; Duct. Bot. geschlossen. — Die Mündung der Lungenarterie sehr verengt; Wände verdickt; die halbmondförmigen Klappen durch einen warzenartigen Auswuchs, der von ihnen aussproßt, und die Mündung bis zum Durchmesser einer kleinen Sonde verengt, beinahe ganz verdeckt.

40. Wendt. Bibliothek for Läger 1836. (Schmidts Jahrbücher 1840). — 22 Jahre alt. — For. ov. offen im Umfang eines dicken Bleistiftes; Sept. offen für eine Fingerspitze; Duct. Bot. geschlossen; — Der Zugang vom rechten Ventrikel zur Pulmonalis ungewöhnlich eng und zum Teil mit weißem polypösen Concrement gefüllt. In der Arteria pulmonalis dicht oberhalb der Klappen auf der inneren Haut der Arterie eine Menge von Auswüchsen, von der Größe eines Sandkorns bis zu der einer Erbse, als kalkige Concremente.

41. Finlay. Transact of pathol. Soc. 1879. — 23 Jahre alt. — For. ov. offen; Duct. Botalli geschlossen. — Pulmonalklappen verschmolzen; Stamm der Pulmonalis erweitert.

42. Ried. Dissert. München. 1896. — 23 Jahre alt. — Ostium der Pulmonalis hochgradig stenosiert, bisquitförmig eingeschnürt. Alle 3 Pulmonalklappen, besonders die rechte, sehr klein, fibrös verdickt und unter einander verwachsen; sie zeigen im Wasserstrahl kaum die geringste Beweglichkeit. Taschen sehr tief, aber schmal. Neue Auflagerungen oder Exkreszenzen sind nicht vorhanden.

43. Krehl. Deutsches Archiv. B. 44. 1900. — 23 Jahre alt. — Septum defekt. — Die Pulmonalklappen sind hart und zu einem Ring verwachsen, der mit vielen bröcklichen, dicken Auflagerungen bedeckt ist. Jenseits des Klappenostiums ist die Pulmonalis enger als normal, die Wände dünn.

44. Louis. De la communication des cavités droites avec les cav. gauches. (Bouillauds Herzkrankheiten). — 25 Jahre alt. — Septum perforiert. — Mündung der Lungenarterie sehr eng; statt der Klappen eine Scheidewand mit einem $2^1/_2$''' weiten Loch.

45. Tomasini. Clinica medica di Bologna. (Bouillauds Herzkrankheiten, übersetzt von Becker. 1836). — 25 Jahre alt. — For. ov. offen (fötale Weite). — Die Mündung der Lungenarterie beträchtlich verengt, indem durch die enge Vereinigung ihrer Klappen eine Art häutiger Wand gebildet wurde, in deren Mitte ein kleines Loch, durch welches die Lungenarterie mit dem linken Ventrikel in Verbindung stand.

46. Schützenberger. Gaz. méd. de Straßb. 1861. — 25 Jahre alt. — Septumöffnung, dem Finger Eingang gestattend; Duct. Bot. geschlossen. — Die Mündung der Pulmonalarterie bis auf Federkieldicke verengt, indem die Sigmoidalklappen mit einander verwachsen waren und einen hohlen Kegel bildeten, dessen Basis nach dem Herzen schaute und dessen Spitze 6,6 cm geöffnet war. Im

übrigen keine Exkreszenzen oder sonstige Veränderungen an den Klappen.

47. Normann. Brit. med. Journal 1878. — 26 Jahre alt. — Pulmonalklappen zu einem zentral durchbohrten Diaphragma verschmolzen.

48. Seiler. Horns Archiv. — 29 Jahre alt. — For. ov. sehr weit; Duct. Bot. offen. — Arteria pulmonalis sehr verengt. Klappen verkreidet.

49. Gintrac. Journ. de méd. de Bordeaux 1857. — 30 Jahre alt. Sept. offen. Orificium der Pulmonalis sehr verengt durch Verwachsung der 3 Sigmoidalklappen, die in einen knöchernen Ring umgewandelt sind; die Öffnung im Zentrum ist ovallänglich.

50. Kappeler. Arch. für Heilkunde 1863. — 30 Jahre alt. — For. ov. offen für den kleinen Finger; Septum offen. — Die Pulmonalarterie ist an ihrem Ursprung sehr eng und verkümmert, ihre Wandung verdünnt und die 3 an ihren Rändern verdickten Klappen sind mit einander verwachsen, so daß sie einen in das Lumen des Gefäßes vorwärts gerichteten Trichter bilden, der kaum für den kleinen Finger durchgängig ist.

51. Lamour. Gaz. méd. de Paris. 1838. — 32 Jahre alt. — For. ov. als halbmondförmige Öffnung 2‴ weit offen; Septum defekt. — Mündung der Pulmonalis durch Verdickung ihrer Klappen mit knorpeligen Plättchen sehr verkleinert.

52. Frerichs. Wien. Medizin. Wochenschrift 1853. — 34 Jahre alt. — For. ov. offen, dem kleinen Finger durchgängig. — Die Semilunarklappen sind mit ihren freien Rändern der Taschen von der Insertion an die Arterienwand bis nach der Mitte zu fest mit einander verwachsen, so daß die 3 Taschen ein Diaphragma darstellten, welches in der Mitte von einer kreisrunden, 2‴ im Durchmesser haltenden Öffnung durchbohrt war; die Öffnung selbst von einem Kranz kleiner warzenförmiger Exkreszenzen umgeben; die

den Klappen entsprechenden Sinus sind in 8‴ tiefe Blindsäcke verwandelt; die Häute der Lungenarterie dünn.

53. v. Schrötter. Die Erkrankungen der Gefäße. 1899. 35 Jahre alt. — Die Semilunarklappen der Pulmonalis sind zu einem Conus verwachsen, dessen Spitze nach dem Lumen der Arterie sieht; auf der Höhe desselben befindet sich die 5 mm im Durchmesser haltende Zugangsöffnung in dieses Gefäß. An Stelle der Klappenkommissuren bestehen kurze, straffe Bändchen. Die Lungenarterie ist von zarter, venenartiger Beschaffenheit.

54. Bouillaud. Bull. de l' Acad. 1863. — 39 Jahre alt. — For. ov. geschlossen; Sept. große Communikation ($3^1/_2$ cm). Am Orificium arter. pulm. statt der Klappen eine Art faseriges Diaphragma, in dessen Mitte eine rundliche Öffnung, hie und da von Konkretionen durchsetzt. Die Wand der Pulmonalis etwas verdünnt.

55. Spitta. Med. chir. trans. XXIX. (Cannstatts Jahresb. 1846). — 40 Jahre alt. — For. ov. offen, 4‴ weit; Duct. Bot. geschlossen. — Pulmonalarterienklappen wie bei der Systole hinaufgeschlagen und mit den freien Rändern an eine das ganze Gefäß in der Breite sperrende Membran geheftet, in welcher bloß ein kleiner Schlitz (2‴ lang) das Blut durchläßt.

56. Breschet und Bertin. Lallemand, anat.-path. Untersuchungen. 1825. — 57 Jahre alt. — For. ov. offen 4‴; Duct. Bot. geschlossen. — Klappen so verschmolzen, daß keine Spur der einzelnen Klappe mehr sichtbar ist; übrigbleibende Öffnung von $2^1/_2$‴ Lumen.

57. Bertin. Bouillaud, Maladies du cœur. 1841. — 57 Jahre alt. — For. ov. weit offen; Duct. Bot. obliteriert. — Statt der Pulmonalklappen ein homogenes Diaphragma mit zentraler Öffnung.

Bei den nunmehr noch folgenden 3 Protokollauszügen haben die Autoren das Alter der Patienten nicht angegeben.

58. v. Buhl. Zeitschrift für Biologie. 1880. — For. ov. offen. — Die Semilunarklappen der Pulmonalis sind unter einander

innig verschmolzen, mit glatter oberer Fläche versehen und gegen die Arterie vorgetrieben. Die noch übriggelassene Öffnung ist höchstens für eine gewöhnliche Sonde durchgängig. Am freien Rande sitzen fungöse Exkreszenzen auf.

59. v. Buhl. Zeitschrift für Biologie 1880. — For. ov. weit offen. Die Seminularklappen der Pulmonalis sind untereinander bis auf 2 mm Öffnungsdurchmesser rings verschmolzen und gegen die kaum enger als gewöhnlich sich verhaltende Arterie mit glatter Oberfläche vorgewölbt, so daß sie einer Vaginalportion mit Muttermund nicht unähnlich sehen.

60. Cruveilhier. Maladies du cœur. Rétrécissement de l'orifice artériel du ventricule droit. 1835 — 1842. — On voit que l'orifice de l'art. pulm. est singulièrement rétréci par une espèce de diaphragma, percé à son centre d'un trou très régulièrement circulaire, ayant la forme et les dimensions d'une lentille. Ce diaphragma convexe à sa face supérieure concav à sa face inférieure ou ventriculaire, offre dans le premier sens trois freins ou brides séparées par autant de petits enfoncements ou sinus.

Die Erscheinungen, die sich an den Klappen darbieten, sind also sehr verschiedenartig. Bald sind dieselben verkümmert, geschrumpft, verschmälert, verkürzt oder verwachsen, bald sind sie verdickt, verknorpelt, verkalkt, verkreidet und mit mannigfachen Auswüchsen versehen. Ein andermal werden sie als ein homogenes, faseriges Diaphragma, eine konzentrische Membran, oder einen Trichter bildend beschrieben, wieder ein andermal lesen wir von dem Vergleich mit einer portio vagin. en miniature u. s. f. Ferner sind 6 Fälle aufgeführt, in denen nur 2 Klappen vorhanden waren, deren Veränderung eine Stenose bedingte. In dem Fall (No. 37) von Biermer sehen wir — eine große Seltenheit — 2 Klappen einen Trichter bildend.

Nur 7 Beschreibungen von Klappenveränderungen (Nn: 1, 4, 10, 17, 24, 53, 60) finden wir, welche uns den schon früher genannten charakteristischen Befund eines „reinen

Entwicklungsfehlers“ mit Sicherheit erkennen lassen. Die Träger dieser Herzanomalien stehen in den verschiedensten Altersstufen, vom Fötus bis zum 35. Jahre. In dem letzten Falle der Zusammenstellungen konnte das Alter allerdings nicht ermittelt werden; aber jedenfalls handelt es sich, den Dimensionen des Herzens der Abbildung nach zu schließen, um das eines Erwachsenen. Auffallend ist, daß sich in drei Fällen (10, 24, 53) weder offenes Foramen ovale oder offener Ductus Botalli, noch ein Septumdefekt zeigte; auch für den letzten Fall ist diese Annahme, da keine weiteren Angaben hierüber gemacht sind, gerechtfertigt. In den 3 übrigen Fällen wurde jedesmal das Foramen ovale als nicht persistent gefunden; 2 mal davon war das Septum geschlossen; 2 mal war der Ductus Botalli nicht obliteriert.

Ich möchte mich nicht erkühnen, auf Grund dieser wenigen Beobachtungen irgend welche Schlußfolgerungen in Bezug auf Komplikationen und Alter zu ziehen. Dazu dürfte entschieden größeres Material notwendig sein.

Zu bedauern ist nur, daß die Autoren aus älterer Zeit sich bei der Beschreibung mit wenigen Worten begnügten. Ich bin fest überzeugt, daß von den über 20 mal aufgezeichneten „Verwachsungen“ sicher noch einige unter die Zahl der reinen Entwicklungsanomalien gerechnet werden dürften.

Vorstehende Ausführungen sollen die Grundlagen für die Beurteilung eines neuen Falles bilden, der einen am 1. Mai 1903 im Krankenhaus München r. I. verstorbenen 20jährigen Kommis V. Sch. betrifft. Ich gebe zunächst das vollständige Sektionsprotokoll*), das ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prosektors Dr. Eugen Albrecht verdanke.

Sektionsprotokoll des vom Verfasser beobachteten Falles

Mittelgroße männliche Leiche (Körpergewicht 84 kg, Länge 155 cm) mit gleichweiten Pupillen. Haut am ganzen Körper von blauroter Färbung, die bei Druck mit dem Finger bestehen bleibt. Linke Inquinalfurche weist bis bohnengroße geschwellte Drüsen auf. Fingernägel cyanotisch verfärbt. Finger-

*) Diktiert von Dr. Steffenhagen (Sterbefallverzeichnis No. 170).

kuppen und Zehen trommelschlegelartig angeschwollen. An der rechten unteren Extremität geringe Ödeme. Subkutanes Fett mäßig reichlich, blaß, gelbbraun. Muskulatur blaß braunrosa. Großes Netz herabgeschlagen. Därme in gehöriger Lage. Die Serosa der Därme cyanotisch verfärbt. Dunkle Injektion auch der kleinsten Gefäße. Wurmfortsatz frei. Blase, gut zwei Faust groß vorliegend, mit hellem Urin gefüllt; ihre Schleimhaut teils streifig injiziert, teils mit kleinsten stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroßen hellroten Hämorrhagien durchsetzt. Zwerchfellstand rechts IV. I. K., links V. I. K. Leber entlang dem rechten Rippenbogen und in der Mittellinie überall zwei Finger breit vorliegend. Herzbeutel gut handtellerbreit vorliegend. Lungenränder über ihm in der Mittellinie zusammenstoßend; rechte Lunge über der Spitze etwas verwachsen, linke Lunge frei. Beide Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel etwa ein Eßlöffel klaren Serums.

Das Herz (260 b) stellt einen etwa $1^1/_2$ mannsfaustgroßen Kegel dar, dessen Spitze ausschließlich vom linken Ventrikel gebildet wird. Die Basis desselben verläuft parallel mit der rechten Kante des Herzens. Die Spitze des rechten Ventrikels liegt 2 cm höher als die des linken. Der Sulcus longitudinalis verläuft senkrecht gegen die Basis. Das subepicardiale Fett ist blaßgelbrosa. Ein oberhalb des Klappenansatzes von der Arteria pulmonalis geführter Schnitt verschafft Abfluß für das reichlich dunkelschwarzrote Blut. In der Gegend der Pulmonalklappe springt ein Kegel vor, dessen Spitze von einer etwa halblinsengroßen, höckerigen Fläche gebildet wird, die für eine etwa 1 mm dicke Sonde in der Mitte durchgängig ist. Der Mantel des Kegels ist gefältelt. Die Basis geht in die Intima der Pulmonalis über und zeigt deutlich in gleicher Entfernung vorn zwei, hinten einen Wulst. Nach Eröffnung des rechten Ventrikels zeigt sich, daß der Mantel des Kegels von drei Pulmonalklappen gebildet ist, die mit ihren Rändern in einander übergehen. Die Dicke der Pulmonalklappen ist überall gleichmäßig (ungefähr 1 mm).

Auf der Unterseite kann man den Ansatz der halbmondförmigen Klappen deutlich wahrnehmen. Bei ruhiger Lage der Klappen sind dieselben unterhalb der Öffnung leicht gefältelt. Diese Falten kann man ausgleichen, indem man vom Ventrikel aus die Klappen in die Pulmonalis einschiebt. Dieselben haben alsdann die Gestalt einer über den Finger gezogenen 1 cm langen Handschuhfingerspitze, die in ihrer Mitte unregelmäßig rund eingerissen ist. Die Begrenzung der Öffnung ist mit verschiedenen, etwa stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroßen, derben, warzigen, graurötlichen Auflagerungen bedeckt. Ungefähr 4,5 cm oberhalb der Pulmonalklappen, etwa der Mündung des Ductus arteriosus Botalli entsprechend, findet sich der Pulmonalintima anliegend eine halberbsengrosse, 2 mm hohe Partie konfluierender, feinster derber Wärzchen. Der Ductus Botalli ist nur in seiner Mitte für eine Schweinsborste durchgängig; die Verbindung von hier aus mit der Aorta und der Pulmonalis kann nur künstlich nach Durchstoßung der Gefäßwand hergestellt werden. Die Pulmonalis selbst ist dünner als normal. Der rechte Ventrikel hat die Weite eines Enteneis, seine Muskulatur ist stark verdickt und allseitig sehr derb. Die für 2 Finger durchgängige Tricuspidalklappe trägt entlang dem ganzen freien Rand zahlreiche blumenkohlartig aufsitzende, dunkelblaurote, ziemlich derbe Auflagerungen. Dieselben sitzen meist mit einem dünnen Stiel auf und ragen bis 0,5 cm in das Lumen hinein. An der Basis der Klappen finden sich massenhaft stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroße warzige Auflagerungen. Der rechte Vorhof etwa kleingänseeiweit mit zahlreichen verdickten Trabekeln. Rechtes Herzohr ist gegenüber dem linken ziemlich bedeutend vergrößert und ohne Inhalt. Muskulatur braunrot, speckig glänzend. Das Septum zwischen den beiden Vorhöfen trägt in seiner Mitte das etwa zweimarkstückgroße offene Foramen ovale, dessen hintere Umgrenzung von einer halbmondförmigen, sehr dünnen Membran gebildet wird, die sich in die sonst rundliche Zirkumferenz des Foramens nach

Art einer Scharnier von hinten her hereinschiebt. An der vorderen Kante geht von oben nach unten, sich oben und unten leicht gabelnd und in das Endocard übergreifend, eine 2 cm lange Spange. Die Valvula Thebesii verläuft als eine ziemlich kräftig entwickelte derbe Platte an der unteren Fläche des Foramen ovale von der Öffnung des Sinus coronarius bis zur rechten Kante der Öffnung der Vena cava superior. Die Wände der beiden Venae cavae derb, ihr Lumen fingerweit. Die Entfernung von der Ventrikelspitze bis zur Basis der Tricuspidalis beträgt 4 cm. Linker Ventrikel etwa von der Weite eines Enteneis mit stark verdickter, sehr derber Muskulatur. Aortenklappen am Ansatz etwas fibrös verdickt, aber leicht beweglich. An der vorderen Aortenwand eine halblinsengroße, an der hinteren einige stecknadelkopfgroße, gestielte, zackig verlaufende Auflagerungen. Aortenintima überall glatt. Aorta in ganzer Ausdehnung verengt. Der der Pulmonalwand aufsitzenden Auflagerung entspricht in der Aortenwand eine narbenartige Vertiefung der Intima. Mitralis ist für 2 Finger durchgängig. Entlang ihres freien Randes, aber in nur spärlicher Anzahl, finden sich, leicht isoliert stehend, stecknadelspitzgroße Auflagerungen.

Höhe des rechten Ventrikels	9,2	cm
„ „ linken „	9,0	„
Dicke „ rechten „	1,1	„
„ „ linken „	1,1	„
Aortenumfang	4,1	„
Mitralumfang	7,3	„
Tricuspidalumfang	7,3	„
Pulmonalumfang	—	

Pleura beider Lungen (rechte Lunge 350 g, linke Lunge 380 g) glatt und glänzend. In der rechten Spitze ein ungefähr walnußgroßer, derber fibröser Herd von schiefriger Farbe, der in seinem Zentrum eine etwa erbsengroße, ziemlich dickwandige Kaverne in sich faßt, an deren Wand ein hanfkorngroßer gelber Kalkherd anliegt. Schnittfläche des

Oberlappens sonst von dunkelbraunroter, die des Unterlappens von dunkelschwarzbrauner Farbe. Beide von vermehrtem Gehalt an überall klar abfließendem Saft und Blut. In der unteren Hälfte des Unterlappens etwa 3 vielleicht kirschgroße, leicht prominente, gekörnte, sich unscharf absetzende luftarme Herde. Beide Lappen der linken Lunge mit stark vermehrtem Gehalt an klarem Saft und Blut. Die Farbe des Unterlappens schwarzbraun, die des Oberlappens rotbraun. Bronchialschleimhaut in allen Abschnitten düster schwarzrot verfärbt, die durchschnittenen Bronchien an ihrer Schnittfläche klaffend, mit etwas trübem Schleim bedeckt.

Milz (430 g) 18,5 : 4,5 : 9,5 cm. Über der Konkavität am unteren Pol eine 2 mal dreimarkstückgroße, weißrote Verfärbung der Kapsel, die an dieser Stelle etwa 1 mm verdickt ist. Die übrige Milzkapsel von cyanotischer Farbe mit derben Fibrinauflagerungen. Schnittfläche der Milz von ziemlich gleichmäßig mahagonibrauner Farbe. Spärliches, bindegewebiges Gerüst von sehr derber Konsistenz. Follikel als stecknadelspitzgroße Punkte vorspringend.

Leber (1950 g), groß, mit glatter, schwarzroter Kapsel und Schnittfläche. Auf der letzteren reichlich schwarzes Blut. Die zentralen Partien der Acini dunkelschwarzbraun, die der peripheren Partien dunkelgrauschwarz. In der kleinen Gallenblase etwa ein Eßlöffel dunkelgoldgelber Galle.

Ven. cav. inf. strotzend mit Blut gefüllt. Die Gefäße des Hilus in gehöriger Lage.

Niere rechts etwa drei Finger breit tiefer stehend als links, handbreit nach oben und unten beweglich. Beide Uretheren ballbleistiftdick. Beide Nieren mit glatt abziehbarer Kapsel und glatter Oberfläche. Die rechte Niere etwas größer als die linke (rechte Niere 220 g, linke Niere 160 g schwer). Die linke im Längsdurchmesser relativ vergrößert. An der Schnittfläche Zeichnung von Mark und Rinde gehörig. Rinde graurot, Mark schwarzrot. An der rechten Niere ist die Scheidung zwischen Mark und Rinde eine so deutliche

dadurch, daß die peripheren Partien der Marksubstanz dunkelschwarzbraun gefärbt sind. Konsistenz beider Nieren stark vermehrt.

Magen und Darm überall mit verdickter, dunkelcyanotischer Verfärbung ihrer Schleimhaut. Im Colon sigmoideum geschwellte Follikel.

Beide Tonsillen mit vereinzelt weißlichen Zügen durchsetzt, in der rechten ein etwa stecknadelkopfgroßer Stein. Schleimhaut des unteren Pharynx und des Oesophagus dunkelblauviolett, Kehlkopf und Trachea düsterrot verfärbt.

Schädeldach etwa 7 mm dick. An seiner Innenfläche mehrfach baumartig verzweigte, in die Schädelsubstanz etwa 1 mm hineinreichende Gefäßeindrücke. Dura nicht adhaerent, bläulich durchschimmernd, im Längsblutleiter flüßiges Blut; Gefäße der weichen Hirnhaut strotzend mit dem dunkelschwarzroten Blut gefüllt, die größeren von ihnen etwa 2 mm dick. Die ganze Oberfläche gewinnt an der Inzision das Aussehen eines dunkelschwarzroten Netzes mit baumartigen Verzweigungen. Gefäße an der Hirnbasis mit flüßigem Blut strotzend gefüllt. Farbe des Gehirns an der Schnittfläche in der grauen Substanz ist graublau, in der weißen dunkelgelbrot. An der Schnittfläche zahlreich zerfließende Blutpunkte. Ventrikel mit etwas Flüssigkeit gefüllt. Ependym glatt. Die Tela als ein gewundener, derber, blauschwarzer Strang imponierend. Stammganglien ohne Besonderheiten.

Zusammengefaßte anatomische Diagnose:

Hochgradige Stenose der Pulmonalklappen. Persistenz eines zweimarkstückgroßen Foramen ovale. Hochgradige konzentrische Hypertrophie beider Ventrikel und Dilation des rechten Vorhofs. Akute, verrucöse Endocarditis der Mitral-, Aorten-, Pulmonal- und Tricuspidalklappen. Hypoplasie der Aorta. Endarteriitis verrucosa der Arteria pulmonalis.

Obsoleter Herd der rechten Lungenspitze mit abgekapselter Kaverne. Geringgradiges Oedem der Lungen. Stauungsbronchitis. Rechtsseitige, circumscripte Pleuritis adhaesiva. Bronchopneumonischer Herd im rechten Unterlappen. Stauungsinduration der Leber, Milz und Nieren. Stauungskatarrh des Magens und Darms. Hochgradige Stauung der peripheren Körpervenen. Oedem des Gehirns. Ren mobilis dexter. Sclerose der Schädelknochen. Allgemeine Cyanose.

Epikrise des Sektionsberichtes.

Unterziehen wir den im Sektionsbericht niedergelegten Befund einer kurzen Epikrise, so können wir die Herzanomalie in unserem Falle als kongenital ansprechen, weil die früher genannten, für die Entstehungsart maßgebenden Merkmale, nämlich offenes Foramen ovale, Enge und Dünnheit der Wandungen des Gefäßes hier zutreffen. Die Stenose dürfen wir als eine durch Neubildung embryonalen Gewebes entstandene bezeichnen. Eine mikroskopische Untersuchung der Klappen wurde allerdings bei unserem Präparat, um dasselbe vollständig intakt zu erhalten, nicht vorgenommen. Der makroskopische Befund unseres Herzens jedoch gibt, mit der von Kimla und Scherer beschriebenen Beobachtung verglichen, wohl einen genügenden Beweis für unsere Annahme. Es fand sich nämlich nach unserem Bericht ein Kegel, der natürlich gleichbedeutend ist mit dem sonst erwähnten Trichter oder dem gewölbten Diaphragma. Die genannten zwei vorderen Wülste und der hintere Wulst an der Kegelbasis sind ganz offenbar den von den beiden Autoren als Leisten bezeichneten Gebilden gleichzustellen. Diese Veränderung der Klappen ist also entschieden das primäre; die andere pathologische Erscheinung, welche sich uns hier noch darbietet — die verrucösen Auflagerungen — sind die Folgen einer akuten Endocarditis, die sich ja bekanntlich mit großer Vorliebe

an krankhaft affizierten Stellen ausbildet. Die „narbenartige Vertiefung in der Aortenwand“ ist nichts anderes als eine durch den schrumpfenden Ductus arteriosus hervorgerufene Erscheinung. Wir finden ja sehr oft eine solche Veränderung der Aortenintima an der Stelle der ehemaligen Einmündung des embryonalen Gebildes. Jedenfalls ist ihr keine Bedeutung zuzumessen. Die Hypoplasie der Aorta ist ebenfalls als ein Entwicklungsfehler zu deuten; das ursächliche Moment liegt jedoch nicht etwa in den Klappen, sondern wahrscheinlich in einer abnorm kleinen Herzanlage. Auch bei der Durchsicht der einzelnen Abhandlungen stieß ich ein paarmal auf dieses Zusammentreffen von Pulmonalstenose mit Verengerung der Aorta. Eine nähere Erklärung der Koinzidenz konnte ich jedoch leider nirgends finden. In den weitaus meisten Fällen unserer Erkrankungsart dagegen hat sich die Aorta auf Kosten der Pulmonalis erweitert, eine Erscheinung, die dann stets die fehlerhafte Teilung des Truncus arteriosus andeutet.

Betrachten wir nun die Verhältnisse, welche die einzelnen Herzabschnitte bei unserer Nekropsie boten: die beiden Ventrikel waren stark hypertrophiert, der rechte Vorhof dilatiert. Nach den Angaben v. Bollingers (Beobachtungen im Münchener pathologischen Institut) beträgt die mittlere Wandstärke des rechten Ventrikels 4—5 cm. Es ist also dieser Wert in unserem Falle um mehr als das Doppelte überschritten. Diese Zunahme der Dicke des rechten und linken Ventrikels ist als Folge der zu überwindenden Widerstände, die einerseits durch Stenose der Pulmonalklappen andererseits durch die enge Anlage der Aorta geschaffen wurden, zu erklären. Eine auffällige Dilatation der beiden Ventrikel war nicht vorhanden, ein Zeichen, daß das Herz dem an dasselbe gestellten Kraftaufwande dauernd gewachsen war. Die Erweiterung des rechten Vorhofs war an unserem Präparat sehr deutlich ausgeprägt; sie erstreckte sich auch auf das Herzohr.

Die übrigen pathologischen Erscheinungen, die sich fast an allen Organen darboten, sind fast ausnahmslos durch die hochgradige Stauung bedingt. Auch der nicht uninteressante Befund am Innern des Schädeldaches ist wohl darauf zurückzuführen.

Die Beobachtungen, die man zu Lebzeiten an den mit solchen Herzerkrankungen behafteten Individuen macht, sind sehr verschieden. In dem einen Fall treten schon unmittelbar nach der Geburt allerlei Erscheinungen zutage, die auf eine Herzaffektion schließen lassen, in einem anderen werden erst im späteren Leben die krankhaften Symptome offenkundig.

Klinischer Bericht.

Ich will nun auch noch in Kürze das klinische Bild, das unser Fall bot, entwerfen; es dürfte sich um so interessanter gestalten, als man unseren Patienten innerhalb zweier Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte. Die darauf bezüglichen Bemerkungen entnehme ich den Aufzeichnungen der Krankenhäuser links und rechts der Isar und des Sanatoriums in Harlaching, deren Leiter mir in freundlichster Weise Einblick in die Journale gewährten.

Der Kranke suchte zum ersten Male im Alter von 18 Jahren am 7. Februar 1901 wegen Schweratmigkeit, an der er angeblich schon 4 Jahre gelitten, das Krankenhaus I/I. auf. Es bestand zu dieser Zeit ziemlich viel Husten und blutiger Auswurf, besonders am Morgen. Nachtschweiße waren angeblich nicht in hohem Grade vorhanden, früher dagegen hatten sie sich öfters und stärker gezeigt. Vor einigen Jahren litt er auch viel unter Bronchialkatarrhen. Aus den anamnestischen Angaben erfahren wir weiter, daß er das 6. von 7 Kindern war; 3 davon waren schon früh gestorben; die noch lebenden Geschwister sind gesund, ebenso die Mutter. Der Vater starb an Magenkrebs. Von Kinderkrankheiten ist nichts zu eruieren; nur will er vor 11 Jahren Influenza überstanden haben. Appetit und Schlaf ist gut, Stuhlgang regelmäßig. Potatorium und Infektion negiert.

Der objektive Befund damals war: kleiner, mittelkräftiger Körperbau von mäßigem Ernährungszustand. Sehr blasse Gesichtsfarbe, Lippen und Mundschleimhaut leicht cyanotisch; reichliche Aknepusteln im Gesicht; Kyphose der Brustwirbelsäule, Scoliose nach rechts. Supra- und Infraklavikulargruben nicht eingesunken. Keine Drüsenschwellungen, Rachen frei; Trommelschlegelfinger.

Die Lungengrenzen (überall gut verschieblich) sind R. V. U. an der 6. Rippe, H. U. am 11. processus spinosus; rechte und linke Spitze ziemlich luftarm. Der Perkussionsschall ist R. H. O. etwas kürzer als der auf der entsprechenden linken Seite. Das Atmungsgeräusch ist durchweg sehr scharf: bronchovesikaler Typus. — Das Herz innerhalb normaler Grenzen läßt überall ein systolisches Geräusch vernehmen, am lautesten über der Pulmonalis. Zweiter Pulmonalton gerade noch hörbar. — Abdomen etwas gespannt; Leber und Milz ohne Besonderheiten. Tuberkelbefund negativ.

Patient wurde, da die Lungenerscheinungen wesentlich in den Vordergrund traten, am 3. April 1901 nach Harlaching überwiesen wegen Phthisis pulm. II. an rechter und linker Spitze. Hier fühlte er sich sehr wohl. Der Husten hörte fast ganz auf; der Auswurf war nur mehr ganz gering mit Blut vermischt. Am 27. Mai 1901 machten sich nun — ohne jegliche Veranlassung — Kompensationsstörungen geltend. Es trat bedeutende Cyanose des Gesichts auf; es zeigte sich Temperatursteigerung (38,1) und es war unregelmäßiger, inäqualer Puls bemerkbar. Tags darauf war das subjektive Befinden wieder so gut, daß er die Anstalt verließ, um sich wieder seinem Geschäfte zu widmen, wo ihm eine weniger anstrengende Arbeit versprochen wurde.

Bald aber, es war 11. Juni 1901, stellte sich Patient wieder in derselben Anstalt vor, um Aufnahme zu finden. Starkes Herzklopfen, Schwindelgefühl und Kurzatmigkeit ließen ihn seinem Berufe nicht nachkommen. Herz- und Lungen-

befund war der gleiche wie ehedem. Die genaue Kontrolle des Pulses ergab bis zum 17. August 1901, dem Tage des Austritts, die Durschnittszahlen 68, 90, 102, teils regelmäßig, ziemlich voll, manchmal aussetzend, ein andermal wieder unregelmäßig, ziemlich voll. Die Temperaturen schwankten zwischen 36,3 und 38,2. Hämoglobinbestimmungen, die öfters gemacht wurden, hatten meist das Resultat: 120%. Untersuchung auf Tuberkelbazillen, ebenso eine solche auf Eiweiß und Zucker im Harn hatte negativen Erfolg. Die ganze Zeit — also von Mitte Juni bis Mitte August — hatte sich Sch. eines relativen Wohlbefindens zu erfreuen. Nur manchmal mußte er wegen leichter Kompensationsstörungen, die jedoch nach kleinen Gaben von Digitalis und Strophantus wieder verschwanden, das Bett hüten. Herzklopfen war im allgemeinen selten, das Schwindelgefühl aber steigerte sich manchmal, so namentlich anfangs August, jedoch nur auf kurze Zeit. Besonders bei kühler Witterung stellte sich eine auffallend starke Cyanose ein.

Erst im Januar 1902, und zwar am 23. d. M., treffen wir unseren Patienten wieder im Krankenhaus I/I., wo er angibt, daß er sich seit 14 Tagen nicht mehr wohl fühle. Hauptsächlich ist es die belästigende Schweratmigkeit, die ihn schon bei geringer Anstrengung befällt. Appetit ist mittelmäßig. Husten und Auswurf besteht nicht mehr. Schon seit 8 Wochen bemerkt er mitunter, daß die Füße bald mehr bald weniger geschwollen sind. In dem bei Eintritt des Kranken aufgenommenen Status finden wir unter anderem: Gesichtsfarbe etwas cyanotisch. Ohren und Nase sowie Nagelglieder der Hände und Füße stark bläulich verfärbt. Keine Oedeme. — Die Grenzen des Herzens sind: die absolute Grenze reicht bis fast zum rechten Sternalrand, die relative geht 2 Querfinger breit bis außerhalb des rechten Brustbeinrandes. Spitzenstoß schwach, jedoch sichtbar im 5. l. J. R. nahe der Mamillarlinie. Nach oben reicht das Herz bis zum oberen Rand der 3. Rippe. Die Auskultation

ergibt ein leises, konstantes, systolisches Geräusch, das etwas lauter über der Tricuspidalklappe erscheint. Am deutlichsten ist das Geräusch im 2. l. J. R. und erscheint hier sehr langgezogen und sägend; II. Pulmonalton etwas klappend. Puls ist regelmäßig, äqual, mittelkräftig und etwas beschleunigt. Die Temperatur betrug beim Eintritt 36,0, die Frequenz des Pulses stellte sich auf 92, die Respirationstätigkeit war 20 in der Minute. Der Hämoglobingehalt wurde zu 105 % berechnet, und eine vorgenommene Zählung der roten Blutkörperchen ergab die hohe Zahl von 6 600 000. Bei einer erneuten Zählung der Erythrocyten einige Tage später stellte sich aus 3 Berechnungen das Mittel 6 450 000 heraus. Im sauer reagierenden Harn, dessen Menge 500 kg und dessen sp. Gew. 1014 betrug, fand sich Eiweiß und zwar nach Esbach $^1/_2$ % $_{00}$. Unterm Mikroskop zeigten sich einzelne runde und reichlich zylindrische Epithelien, ferner platte Epithelien und hyaline Zylinder in reichlicher Menge; auch einzelne Zylindroide waren zu finden. Im Sputum konnte man Herzfehlerzellen nachweisen. Patient war während seines Aufenthaltes hier meist bettlägerig. Mehrere akute Erscheinungen waren hievon die Ursache, bald Schmerzen in der linken Brustseite bald solche in der rechten, teilweise mit Erbrechen und Nasenbluten verbunden. Dabei war die Temperatur fast konstant erhöht. Die Pulsfrequenz schwankte zwischen 78 und 106. Die Harnmenge war bald 500—600 bald 680—1240, ein andermal 1420 und 1640; das sp. Gew. bewegte sich zwischen 1007 und 1019. Das Eiweiß im Harn reduzierte sich im Laufe des Aufenthalts im Spital auf $^1/_4$ % $_{00}$ Esbach.

Vom 17. Juli bis 24. Dezember 1902 frequentierte er abermals das Krankenhaus I/I. In dem damals angefertigten Journal ist unter Zirkulationssystem zu lesen: Herz reicht nach rechts bis über die Mitte des Sternums; Spitzenstoß ist hebend und liegt in der Mamillarlinie. Starkes, blasendes systolisches Geräusch über dem ganzen Herzen. Der

zweite Pulmonalton ist fast unhörbar infolge des langgezogenen, systolischen Geräusches über dem Ostium der Art. pulm. Puls voll, regelmäßig, nicht beschleunigt. — Unter Respirationstraktus finden wir: Perkussionsschall vorn sonor. R. O. H. geringe Dämpfung, hinten eine dem Gibbus entsprechende Abschwächung des Schalles. Atmungsgeräusch überall verschärft vesikulär. Hinten rechts und links, besonders am rechten Unterlappen, Bronchialatmen. Der Eiweißgehalt des Urins ist bei Eintritt $^1/_2{}^0/_{00}$ Esbach, steigt gegen Mitte Oktober auf $1{}^0/_{00}$, um dann wieder auf $^1/_2{}^0/_{00}$ abzufallen. Zeitweise besteht Husten mit blutig tingiertem Auswurf, manchmal treten geringe Oedeme an den Unterschenkeln auf, verbunden mit Schmerzen in den Fußgelenken.

Am 9. Januar 1903 fand sich Sch. wieder im Spital ein und zwar diesmal im Krankenhaus r/l. Die Befunde stimmten mit den früheren Beobachtungen überein, nur wurde jetzt noch eine Vergrößerung der Leber und Milz diagnostiziert. Letztere war auch deutlich palpabel, aber nicht druckempfindlich. Die Temperatur war durchwegs abends leicht febril. Sputum ohne Blut, Atmung ziemlich leicht.

Am 1. Mai 1903 früh 7 Uhr trat nun plötzlich eine starke Verschlimmerung des Zustandes ein. Der Kranke wurde von einem Schüttelfrost mit darauffolgendem hohen Fieber (40,3) befallen. Es stellten sich starke Leibschmerzen und häufige Durchfälle ein. Das Gefühl der Todesangst überkommt den Patienten, die Atembeschwerden nehmen zu, er ringt nach Luft und entleert spärlich schaumigen, leicht rötlichen Auswurf. Das Gesicht und die Extremitäten sowie der übrige Körper verfärben sich tief blau, und der Exitus tritt um $3^1/_4$ Uhr nachmittags ein.

Eine in der Agone vorgenommene oberflächliche Untersuchung des Herzens ergab: überall lautes Blasen und Schwirren; keine eigentlichen Herztöne mehr hörbar.

Es sei mir noch gestattet, einen kurzen Rückblick auf die Krankengeschichte zu geben und daran einzelne Be-

merkungen zu knüpfen. Unser Kranker ist von mittelkräftigem Körperbau und mit einer Kyphoskoliose behaftet. Meist sind solche Patienten im Gegensatz zu unserem schwächlich entwickelt. Die Deformität der Brustwirbelsäule ist, wenn wir der Ansicht Egers huldigen, keine zufällige Erscheinung. Er macht die Schwäche der Rückenmuskulatur, die zur normalen Aufrechterhaltung der Wirbelsäule nicht ausreiche, für diese Veränderung verantwortlich. Eger fand unter seinen Fällen mit Pulmonalstenose 4mal derlei Abnormitäten, 2mal handelte es sich um Kyphoskoliose und 2mal um erhebliche Kyphose im Anfangsteil der Brustwirbelsäule. Auch Länger erwähnt einen Fall eines 24jährigen Mädchens, das stark kyphoskoliotisch war, ferner Oliver einen Fall einer Frau von 25 Jahren mit Deformität der Wirbelsäule. Wir können nach meiner Ansicht Egers Meinung wohl akzeptieren, wenn Rachitis ausgeschlossen werden kann, für welche Erkrankung auch bei unserem Kranken keine sicheren Anhaltspunkte zu finden waren.

Weiter fallen uns bei unserem Patienten sofort die kolbenförmig angeschwollenen Endphalangen auf, die als Trommelschlegelfinger bezeichnet werden. Wir finden dieselben nahezu ausnahmlos bei dieser Art von Herzerkrankung, obwohl sie ja auch manchmal bei anderen Leiden angetroffen werden. Wir dürfen sie aber wohl als regelmäßiges Symptom bezeichnen. Die Ursache hiefür liegt in der starken Blutstauung und der dadurch bedingten stärkeren Schwellung der Pulpa. Nach anderer Ansicht, die jedoch wenig Anklang gefunden hat, rühren sie von abnormer Fettansammlung her. Bamberger hat zwar eine höckerige Verdickung der Endpunkte der letzten Phalanx und eine Rindenverdickung der kleinen Röhrenknochen gefunden, in unserem Falle jedoch förderten die von Herrn Professor Rieder aufgenommenen Röntgenphotographien keine derartigen Erscheinungen zutage.

Wie lange unser Patient mit dieser Anomalie behaftet war, konnte nicht eruiert werden. Zuweilen kommen diese aufgetriebenen Nagelglieder, wie Rauchfuß angibt, auch verhältnismäßig früh zur Ausbildung.

Ein anderes augenfälliges Symptom bei unserem Kranken ist die Cyanose, die von Vierordt als klassisches Zeichen der angeborenen Stenose der Pulmonalis bezeichnet wird. Die Blausucht soll in unserem Fall früher gar nicht bestanden haben und war, als man den Patienten zum ersten Male sah, nur gering, lediglich auf die Lippen und auf die Mundschleimhaut beschränkt, und zeigte sich in stärkerem Grade nur bei bestehendem Kältegefühl oder in Anschluß an Kompensationsstörungen. Späterhin sehen wir den Livor an Intensität immer zunehmen; er ergreift besonders die vorspringenden Teile des Kopfes, wie Nasen und Ohren, erstreckt sich endlich auch auf die Extremitäten und auf größere Strecken des Körpers, ohne an ein äußeres oder akutes inneres schädigendes Moment geknüpft zu sein. Die bläuliche Verfärbung ist in weitaus der Mehrzahl der (komplizierten) Fälle vorhanden; die Zeit des Eintritts ist jedoch sehr verschieden. Nach Stölker erschien sie in 53 beobachteten Fällen nur 4 mal nicht, sonst äußerte sie sich:

gleich nach der Geburt	32 mal
vom 14. Tage bis Ende des 6. Monats	9 „
im 1. Jahre	3 „
„ 2. „	1 „
„ 5. „	3 „
„ 25. „	1 „

Der Schluß aus dieser kurzen Tabelle ist also, daß die Cyanose meist sehr früh einsetzt; in unserem Falle trat sie also sehr spät auf.

Was die Erklärung der Cyanose betrifft, so hat sie eine vielfache Deutung erfahren. Die älteste Meinung (zuerst von Hunter, dann von Morgagni ausgesprochen), daß die Mischung des arteriellen und venösen Blutes durch

abnorme Kommunikationen, wie sie ja meist in dieser oder jener Art bei Pulmonalstenose vorgefunden werden, die Cyanose veranlasse, ist wohl heute überholt. Die andere Ansicht, die Bamberger vertritt, daß „die alleinige Ursache aller Formen der Cyanose, sowohl der angeborenen als auch der erworbenen, die unvollständige Oxydation des Blutes in den Lungen ist" findet heutzutage ebenfalls keinen Anklang mehr. Ferner kann die neuerdings ausgesprochene Erklärung von G. Variot, daß die Cyanose auf Hyperglobulie beruhe, nicht ausreichend sein. Potain stützt sich auf die Beobachtung, daß, während bei den gewöhnlichen Herzfehlern Oedeme die ersten krankhaften Stauungserscheinungen sind und Cyanose erst später auftritt, bei den angeborenen Herzaffektionen Oedeme erst später, ja gar nicht entstehen, und will die Blausucht auf Strukturveränderungen in den Kapillaren, die er auch in der Tat nachwies, zurückführen. Immer mehr und mehr hat sich aber die Erklärung der Cyanose durch mechanische Stauung Geltung verschafft und sie ist es, die jetzt als Hauptentstehungsgrund angenommen wird, wenngleich auch die von Bamberger ausgesprochene Ansicht einige Geltung in Anspruch nehmen dürfte. So schreibt Friedreich: „Als Ursache der Cyanose kann nur allein die durch das Hindernis in der Lungenarterienbahn gesetzte mechanische Stauung des Blutes innerhalb des Venen- und Kapillarsystems zugelassen werden".

Anschließend an diese Stauungserscheinung des Blutes empfiehlt es sich vielleicht, gleich einiges Erklärende und Ergänzende über die Befunde, die am Blut unseres Kranken selbst gemacht wurden, hinzuzufügen. Es fällt uns sowohl in den früher als auch in den später gemachten Untersuchungen des Blutes die abnorme Konzentration desselben auf. Wir finden einen Hämoglobingehalt einmal von 130% und ein andermal von 105%, und die Zählung der roten Blutkörperchen ergibt im Mittel 6 450 000.

Malassez hat wohl als erster im „Archives de physiologie normale et pathologique 1874“ und in „De la numération des globules rouges du sang“ auf die Vermehrung der Blutkörperchenzahl hingewiesen. Seit dieser Zeit wurde dieser Erscheinung mehr Beachtung geschenkt. Im folgenden seien nach Vierordt die Befunde einzelner Autoren, die sich mit unserer Beobachtung decken, genannt.

Krehl fand 1889 bei einem 23jährigen mit Pulmonalstenose und Defekt der pars membranac. sept. ventr. behafteten Mann einen Hämoglobingehalt von 130% und in 1 cbmm 8100400 rote Blutkörperchen. Nach Moritz stellte sich bei einem 24jährigen weiblichen Individuum (Pulmonalstenose, Defekt im Septum ventriculorum) der Hämoglobingehalt auf 150 und 170% und die Zahl der roten Blutkörperchen pro cbmm auf 7900250. Nach H. Ruge endlich betrug bei einem an Pulmonalstenose leidenden 18jährigen Mädchen die Menge der Erythrocyten 6800000. In all diesen Fällen war auch das spezifische Gewicht und der Trockenrückstand des Blutes erhöht. Was die Erklärung der hohen Zahl der Blutkörperchen betrifft, so sei hier die Ansicht von Korányi vorgetragen: „Die (relative) Zunahme der Körperchen erklärt sich aus verminderter Aufnahme von Gewebsaft in die „venösen“ Kapillaren infolge der Veränderungen des Blutes durch die innere Atmung. Der Zustrom ist geringer, wenn das Blut schon in den Arterien „venös“ ist und die nötigen osmotischen Drucke fehlen.“

Diese Bluterscheinungen, wie wir sie kurz heißen wollen, sind wohl mehr oder weniger an unsere Erkrankungsart geknüpft; wenigstens ergaben die zahlreichen genauen Untersuchungen von Reinert und Leichtenstern, daß bei sehr vielen Herzkranken, an denen sich auch schon Stauungserscheinungen nachweisen ließen, ein höherer Hämoglobingehalt und eine abnorm hohe Zahl der roten Blutkörperchen nicht festgestellt werden konnte.

Eine chemische Analyse wurde in unserem Falle nicht ausgeführt. Ich gehe daher auch nicht näher auf die in ähnlichen Fällen früher angestellten chemischen Prüfungen ein. Nur sei hier kurz erwähnt, daß derartige von Lépine und Kossler bei Pulmonalstenose vorgenommene Untersuchungen regelmäßig einen gesteigerten Kohlensäuregehalt aufwiesen.

Befassen wir uns noch etwas mit den subjektiven krankhaften Erscheinungen unseres Patienten. Das Kältegefühl, das öfters eintrat und das meist, wie oben gesagt, mit einem stärkeren Grad von Cyanose verbunden war, ist eine Folge des zu geringen Sauerstoffgehalts des Blutes. Die bestehenden Schmerzen in der rechten und linken Brustseite rührten teils vom Herzen her, teils von entzündlichen Erscheinungen der Pleura, die zwar physikalisch offenbar wegen der geringen Ausbreitung oder wegen des bestehenden Gibbus nicht diagnostiziert wurden, für deren Bestehen uns jedoch der Sektionsbericht genügend Aufschluß gibt. Daß sich zu Herzerkrankungen häufig Pleuritis, sowohl die trockene als auch die exsudative gesellt, ist eine alte Erfahrung, worauf auch Krehl in seinem neuen Werk „Die Erkrankungen des Herzmuskels“ hinweist.

Die Schweratmigkeit, von der unser Patient so oft befallen wurde und unter der er auch schon vor Eintritt ins Krankenhaus zu leiden hatte, ist die Folge der Herzschwäche. Diese Schwäche wurde einmal bedingt durch den Klappenfehler selbst, andererseits aber auch noch durch die Kyphoskoliose, weil dadurch dem Lungenblutstrom besondere Widerstände entgegentreten. Die Folge der Herzschwäche ist wiederum eine Verlangsamung der Zirkulation, die dann eine Beeinträchtigung des Gaswechsels in den Lungen verursacht.

Die objektiven Befunde, die unser Kranker in verschiedener Richtung bot, sind ebenfalls unschwer zu erklären. Die Erscheinungen beruhen fast alle auf Stauung. Die dadurch hervorgerufene Vergrößerung der Leber und Milz konnte perku-

torisch festgestellt werden; die Stauungssymptome im Darmtraktus äußerten sich in Verdauungsstörungen, wie Erbrechen und Diarrhöen, woran ja unser Patient zeitweise litt.

Das Auftreten von Eiweiß im Harn ist gleichfalls durch die gestörte Blutströmung bedingt. Bei den ersten Untersuchungen finden wir keine Nierenerkrankung; erst infolge der öfters eingetretenen Kompensationsstörungen und der sich immer mehr geltend machenden Stauung treten Ernährungsstörungen in den Glomerulisepithelien auf, woraus dann der Eiweißgehalt resultiert. Mit der Herabsetzung des arteriellen Druckes und der verminderten Stromgeschwindigkeit nimmt anfangs die Menge des Harns ab und steigt dann, nachdem geeignete Mittel die Zirkulation in Gang gebracht, wieder in die Höhe. Der Eiweißgehalt jedoch verschwindet infolge des Untergangs von Nierengewebe nicht mehr.

Die Bronchitis, die ja eine ständige Begleiterin der Herzkrankheiten ist, finden wir ebenfalls bei unserem Kranken. Dieselbe bestand auch schon, wie wir aus der Anamnese erfahren, bereits in früheren Zeiten. Ich brauche nicht eigens auszuführen, daß auch sie durch Stauung von Seite der Venae bronchiales hervorgerufen ist. Ein Zeichen derselben sind auch die gefundenen Herzfehlerzellen und das rötliche Sputum. Ob der blutig tingierte Auswurf in der ersten Zeit der Beobachtung auf Stauung zurückzuführen ist, oder ob er durch die phthisischen Prozesse der Lunge bedingt war, ist heute nicht mehr zu entscheiden. Daß eine nicht unbeträchtliche Zerstörung der Lunge mit Arrosion der Gefäße in unserem Falle stattfand, beweist die bei der Sektion gefundene Kaverne.

Anschließend hieran möchte ich noch mit ein paar Worten auf die Komplikation unserer Herzerkrankung mit der Lungentuberkulose eingehen. Die Ansicht, sagt Niergarth in seiner Promotionsschrift, daß die Tuberkulose fast stets im Gefolge der beschriebenen Herzaffektion auftritt, ist in der Tat heute so allgemein herrschend, daß in zweifelhaften kli-

nischen Fällen das Vorhandensein oder Fehlen derselben für die Diagnose geradezu ausschlaggebend geworden ist. Indes dürfte Niergarth mit seiner Behauptung doch wohl ein wenig zu weit gegangen sein. Es ist zwar eine alte Erfahrung, daß diese beiden Erkrankungen häufig kombiniert sind, die einzelnen Statistiken aber geben doch eine recht verschiedene Auskunft. Während Lebert die Phthise für mindestens ein Drittel der Fälle von Pulmonalstenose annimmt, fand Stölker unter seinen 116 Fällen 16 mal Tuberkulose. Also gewiß ein gewaltiger Unterschied. Auch die Ätiologie dieses Zusammenhanges wurde natürlich mehrfach erklärt. Traube nimmt eine verminderte seröse Transsudation im Lungengewebe an, Gerhardt macht darauf aufmerksam, daß miliare Embolien von der häufig rezidivierenden Endocarditis die Ursache sein können. Ried dagegen meint in seiner Dissertation, die Infektion sei auf den schlechten Ernährungszustand und die geringe Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Einflüsse zurückzuführen.

Unser Kranker zeigte zu der Zeit, als er zum erstenmal zur Untersuchung kam, auch eine Lungenaffektion offenbar tuberkulöser Natur, obwohl keine Tuberkelbazillen im Sputum gefunden wurden. (Der negative Befund in den Präparaten schließt ja bekanntlich eine bestehende Phthise nicht aus). Der Sektionsbericht dagegen liefert uns den Beweis eines ausgeheilten phthisischen Prozesses.

Unser Fall gehört also in jene Rubrik, in welcher Kombination von Pulmonalstenose mit Lungentuberkulose konstatiert ist. Daß eine Tuberkulose sich entwickelte, dürfte wohl weniger auf besondere Disposition als auf zufällige Infektion durch die Atmung, welche ja in einem solchen Falle von Herzerkrankung nach neueren Untersuchungen eine außerordentliche Frequenz zeigt, zurückzuführen sein. Die Erscheinung, daß der phthisische Prozeß bei unserem Patienten nicht weiter fortschritt, ja sogar ausheilte, könnte entweder darauf bezogen werden, daß er längere Zeit unter relativ günstigen Bedin-

gungen stand (Heilstätte Harlaching), anderseits könnte man daran denken, daß vielleicht die Anämie der Lungen durch Stauung in denselben kompensiert wurde, so daß Verhältnisse eintraten, welche bei Mitralfehlern zur Erklärung der dort so selten beobachteten fortschreitenden Tuberkulose der Lungen herangezogen werden. Ferner kommt bei unserem Patienten noch die Kyphoskoliose in Betracht, bei welcher die Spitzenventilation wegen der sonst bestehenden Beeinträchtigung der Atmung stärker in Anspruch genommen wird, woraus sich dann das Nichtfortschreiten des phthisischen Prozesses und dessen Ausheilung in den Spitzen erklärt.

Das Siechtum unseres Kranken wurde eingeleitet, wenn ich mich so ausdrücken darf, durch die akute Endocarditis, die im Januar des Jahres 1903 einsetzte. Alle im klinischen Teil gegebenen Daten der Beobachtung für diese Zeit deuten mit Sicherheit auf diese Erkrankung hin. Durch diese an allen Ostien ausgeprägte Endocarditis, woraus dann infolge Verengerung oder Schlußunfähigkeit sämtlicher Klappen eine Herzparalyse hervorgerufen wurde, trat dann der Tod ein.

Aus dem Vergleich der klinischen und anatomischen Angaben sehen wir, daß die zu Lebzeiten des Kranken gemachten Beobachtungen, soweit sie diagnostisch festgestellt wurden, aufs genaueste durch die Befunde am Sektionstisch bestätigt wurden.

Die Diagnose „Pulmonalstenose“ wurde bereits intra vitam wegen der für diesen Herzfehler charakteristischen perkutorischen und auskultatorischen Erscheinungen gestellt. Die Frage der extra- oder intrauterinen Entstehung und die Entscheidung der Ursache der letzteren konnte erst durch die Sektion entschieden werden. Daß eine fötale Entstehung und zwar eine reine Entwicklungsanomalie der Klappen vorlag, dafür glaube ich den Beweis in dieser Abhandlung erbracht zu haben.

Noch erübrigt mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger, für die gütige Übernahme des Referates über meine Arbeit aufrichtigen Dank auszusprechen. Zu besonderem Danke hat mich auch Herr Dr. Eugen Albrecht, Prosektor am Krankenhause r/J., verpflichtet, der mir mit der größten Liebenswürdigkeit das Präparat zur Verfügung stellte und mit nimmer müder Bereitwilligkeit mir die wertvollsten Aufschlüsse und Belehrungen zu teil werden ließ.

Literatur.

Ackermann A. Über congenitale Pulmonalstenose. Diss. Halle 1869.

Aßmus C. Über einen Fall von angeborener Stenose des Con. art. dextr. bei offener Kammerscheidewand des Herzens. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. 1877. B. XX.

Babesiu V. Über eine eigentüml. Form von Septumanomalien des Herzens. Jahrbuch für Kinderheilkunde und phys. Erziehung. 1869. B. XIV.

Bamberger E. Über Knochenveränderungen bei chron. Lungen- und Herzkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1891. B. XVIII.

Bechthel A. Ein Fall angeborener Stenose der Pulmonalis. Diss. Zürich. 1862.

Berthel F. Ein Fall von offenem Foramen ovale. Diss. München. 1901.

Biernacki E. Beiträge zur Pneumatologie des pathol. Menschenblutes. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1897. B. 31.

Bollinger O. v. Arbeiten aus dem pathol. Institut zu München. 1886.

Bommer M. Über offenen Ductus arteriosus Botalli. Diss. Freiburg i. Br. 1900.

Brauner G. Ein Fall von Septumdefekt und Stenose der Pulmonalarterie. Diss. München. 1892.

Bueren E. Zur Lehre von der angeborenen Verengerung der Lungenarterienbahn in Verbindung mit einer Gruppe anderer Herzanomalien. Diss. Bonn. 1875.

Buhl v. Beitrag zur pathol. Anatomie der Herzkrankheiten. Zeitschrift für Biologie. 1880. B. XVI.

Claus E. Beitrag zu den angeborenen Mißbildungen der Vorhofscheidewand des Herzens. Diss. Würzburg. 1899.

Cruveilhier. Maladies du cœur: Rétrécissement de l'orifice artériel du ventricule droit. Anatomie pathol. du corps humain. 1835—1842.

Dorsch G. Herzmuskelentzündung als Ursache angeborener Herzcyanose. Diss. Erlangen. 1855.

Eger. Bemerkungen zur Patogenese und Pathologie der angeb. Herzfehler. Deutsch. med. Wochenschr. 1893.

Ettlinger N. v. Zur Kasuistik der angeborenen Herzfehler. Archiv für Kinderheilkunde. 1890. B. XII.

Foehr H. Über Stenose der Arteria pulmonalis. Diss. Tübingen. 1859.

Friedberg H. Die angeborenen Krankheiten des Herzens und der großen Gefäße des Menschen. 1844.

Friedreich N. Krankheiten des Herzens. Virch. Handbuch der spez. Path. und Ther. 1864. B. VII.

Halbertsma H. J. Abweichung der Zwischenwand der Herzkammern und der primitiven Aorta nach links mit deren Folgen. Nederl. Tijdschr. voor Genesk. 1862. Schmids Jahrb. 1863.

Harling H. Über angeborene Pulmonalstenose. Diss. Kiel. 1894.

Heine C. Angeb. Atresie des Ost. art. dextr. Diss. Tübingen. 1861.

Hertwig O. Entwicklungsgeschichte des Menschen. 1888.

Jürgensen Th. v. Erkrankungen der Kreislauforgane. Nothnagels spez. Pathol. und Therap. 1903. B. XV. 1.

Keller R. Über einen Fall von maligner Endocarditis an den Klappen der Arteria pulmonalis nach Gonorrhoe. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. B. 57.

Kimla und Scherer. Über angeborene, nicht entzündliche Stenose des rechten arteriellen Ostiums, bedingt durch Entwicklungsanomalie der Seminularklappen der Pulmonalis. Jahrbuch der Kinderheilkunde und phys. Erziehung. 1901. Bd. 53.

Köhler C. Beitrag zur Kasuistik der Stenose des Ost. pulmonale. Diss. Halle. 1894.

Korányi A. v. Physiologische und klinische Untersuchungen über den osmotischen Druck tierischer Flüssigkeiten. Zeitschr. f. klin. Mediz. 1897. B. 33.

Koßler zitiert bei Biernacki.

Krehl L. Ein Fall von Stenose der Lungenarterie mit Defekt der Ventrikelscheidewand und eigentüml. Blutveränderungen. Deutsch. Archiv f. klin. Mediz. 1889. B. 44. B. XV 1.

Krehl L. Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Nothnagels spez. Path. und Therap. 1901.

Kreysig. Die Krankheiten des Herzens. 1814—1816.

Kirsch J. Ein Fall von congenitaler Pulmonalostienstenose. Diss. Bonn. 1889.

Kußmaul. Über angeborene Enge und Verschluß der Lungenarterienbahn. Zeitschrift f. rationelle Mediz. 1866. B. XXVI.

Lebert. Über den Einfluß der Stenose des Conus arterios. des Ost. pulm. und der Pulmonalarterie auf die Entstehung der Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschrift. 1867. No. 22.

Leo H. Über einen Fall von Entwicklungshemmung des Herzens. Virchows Archiv. 1886.

Leo H. Über Atresie und Stenose des Conus der Lungenarterie. Deutsch. med. Wochenschrift. 1886.

Lépine zitiert bei Biernacki.

Litten M. Über einen komplizierten Klappenfehler am Ost. pulm. nebst Defekt im Septum. Deutsch. med. Wochenschr. 1887.

Malassez. De la numération des globules rouges du sang. 1873. S. o. S. 64.

Mannkopf E. Über Sten. des Ost. art. der rechten Herzkammer. Annalen des Charitékrankenhauses zu Berlin. 1862. B. XI.

Meyer H. Über einen Fall von Stenosierung der Pulmonalarterie infolge von akuter Endocarditis der Seminularklappen. Deutsch. Archiv für klinische Mediz. B. 24.

Meyer H. Über die Transposition der aus dem Herzen hervortretenden großen Arterienstämme. Virchows Archiv. 1857. B. XII.

Meyer H. Über angeborene Enge und Verschluß der Lungenarterienbahn. Virchows Archiv. 1857. B. XII.

Michaelis F. W. Über congenitale Pulmonalsten. Diss. Leipzig. 1900.

Moritz F. Stenose des Pulmonalostiums. Münch. med. Wochenschrift. 1892.

Niergarth W. Ein Fall von hochgradiger Stenose des Ost. art. dextr. Diss. München. 1888.

Orth. Zwei Fälle von Defekt im Septum ventr. nebst Verengerung der Lungenarterienbahn. Virchows Archiv. 1880. B. 82.

Preisz H. Beiträge zur Lehre von den angeborenen Herzanomalien. Beiträge zur path. Anat. v. Ziegler. 1890. B. VII.

Rad C. v. Über einen Fall von angeborener Pulmonalstenose und Defekt der Ventrikelscheidewand (aus dem path. Inst. zu München). Diss. Tübingen. 1895.

Rauchfuß C. Die angeborenen Entwicklungsfehler und die Fötalkrankheiten des Herzens und der großen Gefäße. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878. B. IV.

Reinert E. Über die Vermehrung der Blutkörperchenzahl bei Sauerstoffmangel. Münch. med. Wochenschr. 1895.

Ried M. Ein Fall von kongenitaler Pulmonalstenose. Dissert. München. 1896.

Rinsema Th. Ein Fall von akquirierter Stenose des Ost. pulmon. Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. B. 34.

Rokitansky C. v. Handbuch der path. Anatomie. 1842.

Rokitansky C. v. Die Defekte der Scheidewände des Herzens. 1875.

Rosenthal J. Beitrag zur Kasuistik der erworbenen Stenose der Pulmonalart. durch Verwachsung der Klappensegel. Diss. Berlin. 1898.
Ruge H. Über Defekte der Vorhofscheidewand des Herzens. Virchows Archiv. 1891. B. 126.
Schantz Ch. Ein Fall von Atresie der Arteria pulmonalis. Diss. Marburg. 1880.
Scheele. Cong. Pulmonalstenose. Deutsche med. Wochenschr. 1888.
Schimpke A. Über angeborene Herzfehler. Diss. Berlin. 1898.
Schlegelmann. Über 2 Fälle von angeb. Defekt im Sept. ventr., kombiniert mit hochgradiger Stenose der Lungenarterie. Diss. München. 1897.
Schmalz R. Zur Kasuistik und Pathogenese der angeb. Herzfehler. Deutsche med. Wochenschrift 1886.
Schmidt J. Über angeborene Stenose der Arteria pulmonalis. Diss. Bonn. 1892.
Schrötter L. v. Erkrankungen der Gefäße. Nothnagels spez. Path. und Therap. 1899. B. XV. 2.
Schulze. Grundriß der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere. 1897.
Stölker C. Über angeborene Stenose der Arteria pulmonalis. Diss. Bern. 1864.
Traube L. Eine Bemerkung über das Verhältnis der tuberkul. Pneumonien zu den organischen Herzkrankheiten. Allg. med. Zentralzeitung. 1864.
Vierordt H. Die angeborenen Herzkrankheiten. Nothnagels spez. Path. und Therap. 1901. B. XV. 1.
Wagner L. Ein Fall von congenitaler Atresie der Arteria pulmonalis. Diss. Gießen. 1899.
Weckerle J. Über akute ulceröse Endocarditis der Pulmonalarterienklappen. Diss. München. 1886.
Weiß S. Über Stenosis arteriae pulm. congenit. Diss. Erlangen. 1874.
Weiß S. Über einen Fall von angeborener Stenose der Pulmonalarterie. Deutsch. Archiv für klin. Mediz. 1875.